





THE LIBRARY  
OF



CLASS **D610.5**  
BOOK **qJ82ps**







JOURNAL  
FÜR  
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

==== **BAND 21** =====

ZUGLEICH  
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND 31

HERAUSGEGEBEN VON  
**AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT**

REDIGIERT VON  
**K. BRODMANN**

MIT 38 TAFELN UND ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN



UNIVERSITY OF  
MINNESOTA  
LIBRARY  
1915

LEIPZIG  
VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH  
1915



TO YTI2REVINU  
ATO23NNIN  
YRA70LL



Druck  
der Spamerschen  
Buchdruckerei in Leipzig.

# Inhalts-Verzeichnis.

Band 21.

## Abhandlungen.

|  | Seite |
|--|-------|
| Alrutz, Dr. Sydney, Die suggestive Vesikation . . . . .  | I     |
| Bielschowsky, Max, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen tuberöser Sklerose und Gliomatose . . . . .   | 101   |
| Dearborn, George Van Ness, What a Student of Elementary Psychology should be Taught concerning the Functions of the Nervous System . . . . . | 35    |
| Forel, Dr. August, Über unser menschliches Erkenntnisvermögen . . . . .  | 49    |
| Henning, Dr. Hans, Experimentelles zur Technik der Hellseher . . . . .   | 68    |
| Hofmann, Hermann, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Rückenmarkshäute mit multiplen Geschwülsten im Gehirn (1 Tafel) . . . . .            | 77    |
| Kohnstamm, Dr. O., Inwiefern gibt es einen freien Willen für die ärztliche und erziehlche Willensbeeinflussung? . . . . .                    | 183   |
| Kollarits, Dozent Dr. Jenö, Zur Psychologie des Späßes, des Späßmachers und über scherzende Neurastheniker . . . . .                         | 224   |
| — Das momentane Interesse bei nervösen und nicht nervösen Menschen . . . . .   | 233   |
| Lafora, Dr. Gonzalo R., Néoforations dendritiques dans les neurones et altérations de la neuroglie chez le chien sénile . . . . .            | 112   |
| Lieske, Dr. Hans, Die geminderte Zurechnungsfähigkeit nach dem neuesten Stand der Strafgesetzreform . . . . .                                | 247   |
| Mayer, Dr. O., Ein Fall von akuter cerebraler Ataxie bei Infektionskrankheit . . . . .   | 11    |
| — Zur Kasuistik des hysterischen Stotterns . . . . .   | 15    |
| — Wilhelm, Alkohologene reflektorische Pupillenstarre . . . . .  | 221   |
| Messner, Dr. Emil, Angeborene Höhlenbildung im Rückenmark eines Kalbes bei Fehlen der Lenden-, Kreuz- und Schwanzwirbelsäule . . . . .       | 18    |
| Paulus, E. Arnold, Polioencephalomyelitis bei Botulismus . . . . .   | 201   |
| Ruoff, Tony, Kasuistischer Beitrag zur Genese paranoiden Symptomkomplexe im Verlauf des manisch-depressiven Irreseins . . . . .              | 122   |
| Schottelius, Prof. Dr. Max, Ein „Hellseher“ II . . . . .   | 31    |
| Vogt, Cécile u. Oskar, Über einen angeblichen Fasciculus corporis callosi cruciatus . . . . .  | 154   |

## Besprechungen und Buchanzeigen:

|   |     |
|---|-----|
| Achard, Pierre Marie, Gilbert-Ballet, Lévi, Léri, Laignel-Lavastine. Sémiologie nerveuse . . . . .          | 48  |
| Henning, Hans, Der Traum, ein assoziativer Kurzschluß . . . . .   | 99  |
| Hirt, Eduard, Wandlungen und Gegensätze in der Lehre von den nervösen und psychotischen Zuständen . . . . . | 271 |
| Jaspers, Karl Dr., Allgemeine Psychopathologie . . . . .  | 271 |
| Jung, C. C., Wandlungen und Symbole der Libido . . . . .  | 47  |
| — Versuch einer Darstellung der psychoanalytischen Theorie . . . . .  | 270 |
| Kroner, Richard, Zweck und Gesetz in der Biologie . . . . .   | 45  |

368373

DEC 28 1915 JUN 27 1915



### Sammelberichte

über die psychotherapeutische Literatur im Jahre 1912 u. 1913.

|   | Seite |
|---|-------|
| <b>Abraham</b> (Berlin), Ansätze zur psychoanalytischen Erforschung und Behandlung des manisch-depressiven Irreseins und verwandter Zustände . . . . .                    | 255   |
| <b>Asch</b> (Breslau), Über das Erbrechen der Schwangeren . . . . .   | 176   |
| <b>Auerbach</b> (Frankfurt), Zur Pathogenese und Behandlung der Seekrankheit . . . . .  | 179   |
| <b>Behrenroth</b> , Die sexuelle psychogene Herzneurose („Phrenokardie“) . . . . .  | 173   |
| <b>Benni</b> (Warschau), Ein Fall von Intestinalneurose . . . . .   | 254   |
| <b>Bérillon</b> , Les états hypnoïdes et l'hypnotisme fortuit . . . . .   | 159   |
| — Le centre du réveil; son éducation chez l'enfant . . . . .  | 159   |
| — L'hypnotisme chez les animaux . . . . .   | 160   |
| — La défense psychologique de l'organisme. Rôle de la volonté dans la résistance contre le froid . . . . .  | 161   |
| — Procédé pour contrôler l'authenticité de l'hypnose . . . . .  | 162   |
| — L'onychophagie et son traitement psychothérapique . . . . .   | 162   |
| — Les aphroniques et les anormaux du jugement: leur traitement par la méthode hypno-pédagogique . . . . .   | 163   |
| — La psychothérapie à Barcelone . . . . .   | 167   |
| — und <b>Gosset</b> , La rééducation motrice chez les sujets dépourvus d'attention . . . . .  | 159   |
| <b>Bleuler, E.</b> , Kritik der Freudschen Theorien . . . . .   | 259   |
| — Alkohol und Neurosen . . . . .  | 263   |
| — Forels Stellungnahme zur Psychoanalyse . . . . .  | 263   |
| — Das autistische Denken . . . . .  | 265   |
| — Der Sexualwiderstand . . . . .  | 265   |
| <b>Bönninger</b> (Berlin-Pankow), Magenfunktion und Psyche . . . . .  | 173   |
| <b>Brénot</b> , L'hypnotisme en obstétrique . . . . .   | 164   |
| <b>Bum</b> (Wien), Anpassung und Gewöhnung an Unfallfolgen . . . . .  | 169   |
| <b>Dattner</b> , Eine psychoanalytische Studie an einem Stotterer . . . . .   | 254   |
| <b>Clemens-Eickelborn</b> , Die Erfolge der Beschäftigungstherapie bei akuten Geistesstörungen . . . . .  | 181   |
| <b>Curschmann</b> , Zur Psychotherapie funktioneller Magenstörungen . . . . .   | 177   |
| <b>Douglas Bryan</b> (Leicester), Les définitions de la suggestion, de l'hypnose et de l'état de veille . . . . .   | 161   |
| <b>Dubois</b> (Bern), Die Dialektik im Dienste der Psychotherapie . . . . .   | 168   |
| <b>Farez</b> , Quelques mauvaises habitudes relatives aux boissons . . . . .  | 160   |
| — Impuissance génitale guérie par la rééducation alimentaire . . . . .  | 162   |
| — La psycho-narco-anesthésie . . . . .  | 165   |
| — Banquet en l'honneur du docteur Paul Farez . . . . .  | 167   |
| <b>Ferenczi</b> (Budapest), Über die Rolle der Homosexualität in der Pathogenese der Paranoia . . . . .   | 262   |
| — Alkohol und Neurosen (Antwort auf die Kritik des Herrn Prof. Dr. E. Bleuler) . . . . .  | 263   |
| <b>Forel</b> , Die Lehre Freuds und die Abstinenzbewegung . . . . .   | 268   |
| <b>Freud</b> , Über neurotische Erkrankungstypen . . . . .  | 255   |
| — Ratschläge für den Arzt bei der psychoanalytischen Behandlung . . . . .   | 257   |
| <b>Gosset</b> , Le bégaiement et la rééducation motrice . . . . .   | 161   |
| <b>Graul</b> (Neuenahr), Über die Notwendigkeit einer philosophischen Ausbildung für den Arzt . . . . .   | 174   |
| <b>Grocq</b> (Brüssel), Somnambulisme diurne et nocturne, dédoublement de la personnalité, chutes comitiales. Guérison instantanée par la suggestion hypnotique . . . . . | 165   |
| <b>Gulliver</b> (Neuyork), Anesthésie chirurgicale chez les enfants par la suggestion hypnotique . . . . .  | 159   |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Habermann</b> (Neuyork), Le pouvoir et l'importance thérapeutique de l'hypnotisme . . . . .   | 167 |
| <b>Hallopeau</b> (Referat von Bérillon), Nécessité de la sieste après les repas . . . . .  | 162 |
| <b>Hamet</b> , Les aphrodisiques et le traitement de l'impuissance sexuelle . . . . .  | 167 |
| <b>Hoche</b> (Freiburg), Über den Wert der „Psychoanalyse“ . . . . .   | 260 |
| <b>Hoffmann</b> , Seekrankheit und Hypnose . . . . .   | 175 |
| <b>Iribarne</b> , Paralysie hystérique du larynx chez l'enfant . . . . .   | 160 |
| <b>Jennings</b> , La démorphinisation avec ou sans douleur . . . . .   | 159 |
| <b>Jentsch</b> , Psychogene Rückerinnerung als Ursache wiederholter traumatischer Depressionszustände . . . . .  | 171 |
| <b>Joire</b> , Le rôle du sommeil et de l'hypnotisme en psychothérapie . . . . .   | 159 |
| — La psychothérapie et ses adjuvants . . . . .   | 160 |
| <b>Jones</b> , Einige Fälle von Zwangsneurose . . . . .  | 264 |
| <b>Juliusburger</b> (Steglitz), Beitrag zur Psychologie der sogenannten Dipsomanie . . . . .   | 258 |
| <b>Jung</b> , Versuch einer Darstellung der psychoanalytischen Theorie . . . . .   | 266 |
| <b>Kahane</b> (Wien), Die physikalische Therapie der habituellen Obstipation . . . . .   | 170 |
| <b>Karzoff</b> (St. Petersburg), Le développement de l'activité altruiste chez l'enfant . . . . .  | 166 |
| <b>Kapff</b> , Sixt von, Die Behandlung der Alkoholkranken in der Sprechstunde . . . . .   | 182 |
| <b>Karewsky</b> , Über chirurgische Behandlung schwerer Formen chronischer Obstipation . . . . .   | 170 |
| <b>Klotz</b> (Schwerin), Die Behandlung der Enuresis nocturna . . . . .  | 172 |
| <b>Krause</b> (San Remo), Zur Therapie des Asthma bronchiale . . . . .   | 180 |
| <b>Lehmann</b> , Association du chloroforme et de la suggestion dans l'anesthésie chirurgicale . . . . .   | 166 |
| <b>Lissmann</b> , Zur Behandlung der sexuellen Impotenz . . . . .  | 169 |
| — Behandlung der sexuellen Impotenz . . . . .  | 173 |
| <b>Lotz</b> , Kati, Suggestion als Überzeugungsübertragung und ihre Anwendung in der Erziehung . . . . .   | 168 |
| <b>Marcinowski</b> , Gezeichnete Träume . . . . .  | 257 |
| — Drei Romane in Zahlen . . . . .  | 258 |
| <b>Meyer, E.</b> (Königsberg), Die Behandlung der Schlaflosigkeit . . . . .  | 171 |
| <b>Mitchel, W.</b> (London), L'anesthésie hypnotique dans la petite chirurgie . . . . .  | 165 |
| <b>Mosseik</b> (Berlin), Contre l'insomnie . . . . .   | 167 |
| — Zur Therapie der Schlaflosigkeit . . . . .   | 170 |
| <b>Neupert</b> (Nürnberg), Die Psychoneurose und ihre Behandlung . . . . .   | 175 |
| <b>Ochsenius</b> (Chemnitz), Über Keuchhusten und seine Behandlung . . . . .   | 181 |
| <b>Palier</b> (Neuyork), Kritische Erwiderung auf Bönningers Aufsatz . . . . .   | 174 |
| <b>Peretti</b> (Düsseldorf-Grafenberg), Gynäkologie und Psychiatrie . . . . .  | 181 |
| <b>Piouffle</b> , Le traitement des toxicomanes . . . . .  | 166 |
| <b>Rohde</b> , Über Phobien, besonders Platzangst, ihr Wesen und ihre Beziehungen zu den Zwangsvorstellungen . . . . .                                       | 170 |
| <b>Rosenel</b> , Die Kritik des Hypnotismus und dessen therapeutischer Wert . . . . .  | 169 |
| <b>Rumpf und Horn</b> , Nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen . . . . .  | 171 |
| <b>Sansilow</b> , Hypnose zu therapeutischen Zwecken . . . . .   | 171 |
| <b>Seitz, L.</b> , Hyperemesis ist eine Schwangerschaftsintoxikation . . . . .   | 171 |
| <b>Smirnoff</b> (Moskau), Vomissement d'origine toxique traité avec succès par l'hypnotisme . . . . .  | 161 |
| <b>Stekel</b> , Masken der Homosexualität . . . . .  | 257 |
| — Ein kleines Gedicht von Frank-Wedekind, das ein autoerotisches Gegenstandnis enthält, verdient weitere Verbreitung in psychoanalytischen Kreisen . . . . . | 258 |
| <b>Sternberg</b> , Die Therapie der Appetitlosigkeit . . . . .   | 179 |
| <b>v. Szöllösy</b> , Kardiaspasmus und Hypnose . . . . .   | 174 |
| <b>Trömner</b> , Durch Hypnose geheilte Enuresis nocturna . . . . .  | 171 |
| <b>Van der Chijs</b> , La suggestion en psychothérapie . . . . .   | 161 |
| <b>Van Renterghem</b> (Amsterdam), Freud en zijn School . . . . .  | 267 |



|  | Seite |
|--|-------|
| <b>Van Velsen</b> (Brüssel), La préparation à la pratique de la psychothérapie . . . . .   | 162   |
| <b>Vogt, H.</b> , Kritik der psychotherapeutischen Methoden . . . . .  | 269   |
| — (Wiesbaden), Psychotherapie . . . . .  | 178   |
| — (Wiesbaden), Wesen, Wert und Grenzen der Duboisschen psychotherapeutischen Methode . . . . .   | 169   |
| <b>Waelsch</b> (Prag), Verrues guéries par auto-suggestion . . . . .   | 166   |
| <b>Weisswange</b> , Die Beziehungen der funktionellen Neurosen resp. der Hysterie zu den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane . . . | 169   |

#### Ergänzungsheft 1.

|   |         |
|---|---------|
| <b>Clarke, R. H. and E. E. Henderson</b> , Atlas of Photographs of Sections of the Frozen Cranium and Brain of the Cat ( <i>Felis domestica</i> ) (17 Tafeln) . . . . . | (1) 273 |
| <b>Rose, Maximilian</b> (Krakau), Über die cytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel (12 Doppeltafeln und 11 Textfiguren) . . . . .                     | (6) 278 |

#### Ergänzungsheft 2.

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Bielschowsky, Max</b> , Epilepsie und Gliomatose (4 Lichtdrucktafeln) . . . . .  | (81) 353  |
| <b>Hänel, Hans und Max Bielschowsky</b> , Olivocerebellare Atrophie unter dem Bilde des familiären Paramyoklonus (3 Tafeln und 5 Textfiguren) . . . . .             | (113) 385 |
| <b>Forel, A.</b> , Subjektive und induktive Selbstbeobachtung über psychische und nervöse Tätigkeit nach Hirnthrombose (oder Apoplexie) (4 Schriftproben) . . . . . | (145) 417 |

#### Nachweis zu den Tafeln.

Tafel 1: Hofmann.

(Ergänzungsheft.)

Tafel 1—17: Clarke und Henderson.  
 „ 1—12: Rose.  
 „ 1—4: Bielschowsky.  
 „ 5—7: Hänel und Bielschowsky.



## Die suggestive Vesikation.

Von

Dr. Sydney Alrutz, Upsala.

Mit 2 Textfiguren.

Unter den verschiedenen Phänomenn, die sich unter Hypnose auf dem vasomotorischen Gebiete demonstrieren lassen, bietet das Hervorrufen von Brandblasen (Vesikation) ein besonderes Interesse dar, teils deshalb, weil das Phänomen einen ziemlich komplizierten und tiefgehenden Eingriff bedeutet, teils weil es ein experimentelles Studium von verschiedenen Gesichtspunkten aus erlaubt.

### Frühere Versuche — kurzer geschichtlicher Rückblick.

Bei den Versuchen, die Jendrassik und Krafft-Ebing (5, S. 199) seinerzeit anstellten, wurde die Versuchsperson suggeriert, daß die Hand verbrannt werden würde, wenn ein Gegenstand (eine Messerklinge von Zimmertemperatur oder dergleichen) auf sie gedrückt würde. Nach mehreren Stunden zeigte sich eine Brandblase von der Form des Gegenstandes an der fraglichen Hautstelle.

Focachon (5, S. 199), der seine Versuche teilweise unter der Kontrolle Bernheims und anderer Nancyer Forscher ausführte, erhielt Brandblasen dadurch, daß er Briefmarken auf die linke Schulter des Patienten klebte und ihm suggerierte, daß ein Zugsplaster dort angebracht worden sei. Diese Forscher haben auch ihrer Angabe nach das entgegengesetzte Phänomen erhalten: die Wirkungen eines wirklichen Zugsplasters wurden mittels entsprechender hypnotischer Suggestionen verhindert. — Rybalkin (7) hat auf suggestivem Weg Schwellung, Erythem und Hyperalgesie während seinem Dasein erhalten, folgenden Morgen trotz des Bandages große Brandblasen.

Auch später ist es anderen Forschern gelungen, Brandblasen auf suggestivem Wege hervorzurufen. Unter ihnen v. Schrenk-Notzing (8). Der letzte seiner Versuche mißlang jedoch: hier wurde ein Gipsverband angelegt, um jede Möglichkeit mechanischer Insulte seitens des Patienten zu verhindern. Anlässlich dessen hat er kritisch die früheren Versuche anderer Forscher geprüft und ist zu der Ansicht gekommen, daß „die Behauptung sogenannter suggestiv erzeugter Vesikation bis jetzt keineswegs mit wissenschaftlicher Gründlichkeit erwiesen ist“.

Podiapolskys Versuche. Podiapolskys letzter und bester Versuch fand am 13. August 1908 in Gegenwart von 3 Kollegen und einer Krankenpflegerin statt (6). P. berührte Patientin auf dem Rücken (Schulterblatt) teils mit einer Münze, teils mit einem metallenen Futteral eines Thermometers und suggerierte ihr: „Ich brenne Sie ganz so, als wenn Sie sich an glühenden Kohlen verbrennen; eine Blase wird hier entstehen.“ Nach ca. 11 Stunden (Pat. schlief nur einen Teil dieser Zeit) behauptete Pat. Schmerz zu fühlen, und daß sich wahrscheinlich eine Blase gebildet habe, da sie es an einer Stelle auf dem Rücken naß fühle. Man fand nun auf der linken Seite einen runden Fleck von der Größe der Münze mit einigen Brandblasen darauf. Er war 3 cm unterhalb und etwas links von der verbrannten Stelle belegen. Die andere, rechte Seite zeigte

an der Stelle, wo die Reizung mit dem metallenen Futteral geschehen war, eine einzige, mehr elliptische als runde Blase, die schon offen war; sie war 1 cm zu hoch belegen.

Da die Pat. die ganze Zeit hindurch überwacht wurde (der Versuch fand im Krankenhause statt), so erachtet P. die Kontrolle für einwandfrei. Im übrigen fragt er: 1. mit welchem Instrument sollte Vp. eine Brandblase auf dem Rücken unter diesen Umständen haben hervorrufen können? 2. wie sollte sie im voraus auf die exakten Dimensionen des hierzu erforderlichen Werkzeuges kommen?

Aus diesem und früheren Versuchen zieht P. unter anderem folgende Schlüsse: 1. Vp. muß, damit die Suggestion wirksam sein soll, wirklich einmal auf die Weise, wie die Suggestion angibt, verbrannt worden sein; 2. der Schlafzustand scheint die Blasenbildung zu beschleunigen; 3. eine wirkliche Empfindung kann auf einen beliebigen Punkt projiziert werden (die Beschreibung ist in diesem Punkte unklar); 4. eine Bandage, die appliziert wird, nachdem die Suggestion bewerkstelligt worden, kann möglicherweise die Lokalisation der Suggestion verwischen und somit das Resultat vereiteln.

Smirnovs Versuche. Smirnovs zwei besten Versuche waren folgende (9): Vp. wurde eingeschlafert und der Buchstabe „C“ (ein Gummibuchstabe aus Kupfer) auf dem Unterarm appliziert; Vp. wurde nun suggeriert, daß sie denselben Schmerz fühlte wie mehrmals zuvor, wenn sie sich an einem heißen Ofen verbrannt hatte. Nach 1 Stunde erschien eine Rötung auf der fraglichen Stelle, und nach 2 Stunden hatte sich eine weiße längliche Blase (größter Durchmesser 1 cm) entwickelt. Alle Phasen waren unter den Augen der Experimentatoren (es waren 3) aufgetreten.

Gleich darauf wurde ein entgegengesetztes Experiment gemacht. Vp. wurde während 2—3 Minuten eingeschlafert, und man applizierte nun auf ihrem anderen Arm eine brennende Zigarette und suggerierte ihr, daß man sie mit einem Bleistift berührt hätte, und daß keine Brandblase entstehen würde. Nach ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde nachher sah man nur Rötung.

Am Tage danach zur selben Zeit wurden die beiden Arme der Vp. besichtigt. Auf demjenigen, der mit der Zigarette verbrannt worden war, hatte sich eine kleine, ganz runde Blase von 4 mm Durchmesser gebildet. Daß hier überhaupt eine Blase schließlich entstand, beruht nach S.s Ansicht auf der Kürze der Zeit, während welcher Vp. schlief. (In welcher Ausdehnung berührte die Zigarette den Arm, und wie lange blieb sie darauf liegen?)

Auf dem Arm dagegen, der auf suggestivem Wege verbrannt worden war, fand sich eine stark aufgeschwellte Blase, an ein deformiertes „C“ erinnernd, aber nur halb so groß wie der applizierte Gummischuhbuchstabe. Die Lage der Blase war verschoben nach der Stelle einer Blase hin, die früher einmal auf demselben Arm hervorgerufen worden war.

Mit anderen Worten: die Untersuchung der beiden Blasen ergab, daß ein frappanter Unterschied zwischen ihnen bestand.

Delboeuf machte folgendes Experiment (2, S. 84). Nachdem er von seiner Vp. T. die Erlaubnis dazu erhalten hatte, hypnotisierte er sie und suggerierte ihr, daß ihr rechter Arm für Schmerz unempfindlich sei. Jeder Arm wurde dann mit einem rotglühenden Eisenstab, der 8 mm im Durchmesser hielt, gebrannt. Dauer und Extension der Applikation waren identisch in beiden Fällen, Schmerz wurde aber nur auf dem linken Arm gefühlt. Die gebrannten Stellen wurden bandagiert und Vp. zu Bett geschickt. Während der Nacht fuhr der Schmerz im linken Arm fort, und am Morgen darauf fand sich dort eine Brandwunde, 3 cm im Durchmesser, und ein äußerer Ring entzündeter Blasen. Auf der rechten Seite fand sich nur ein konturierter Brandschorf von genau derselben Größe wie das Eisen, aber ohne Entzündung oder Rötung. Am nächsten Tage schmerzte der linke Arm noch mehr. Es wurde nun mit Erfolg Analgesie suggeriert, worauf die Wunde bald trocknete und die Entzündung verschwand.

### Neuere Versuche.

Kallenbergs Versuche. Diese (zwei) Versuche hatten ein besonderes Interesse dadurch, daß jede Möglichkeit eines betrügerischen Verfahrens seitens der Vp.

während der Zeit, wo sie nicht unter unmittelbarer Aufsicht stand, nach der Aufgabe des Experimentators zum Verf., ausgeschlossen war. Der Arm, auf welchem die Brandblasen entstehen sollten, wurde nämlich mit einer dicken Gipsbandage umgeben, die als unverletzt befunden wurde, als sie von dem Experimentator in Gegenwart mehrerer Ärzte weggenommen und die Blasen entblößt wurden. Leider wurden die Versuche nicht veröffentlicht.

Wetterstrands 1. Versuch. In seiner Arbeit „Der Hypnotismus“ (11) erwähnt Wetterstrand, daß es ihm bei einem Epileptiker gelungen ist, Brandblasen auf suggestivem Wege hervorzurufen. Einzelheiten werden nicht mitgeteilt.

Indessen erwähnt Forel (4) auf Grund privater Korrespondenz mit Wetterstrand folgendes betreffs dieser Versuche:

„v. Schrenk stellt die suggestive Vesikation in Zweifel. Dagegen hat Wetterstrand zwei Brandblasen durch Suggestion in Sonnambulismus erzeugt, die eine auf der Mitte der Hand am 7. Oktober 1890, die andere auf der Daumenseite (14. Oktober) und am 15. Oktober photographiert. Beide Brandblasen entstanden 8 Stunden nach erhaltener Suggestion und das Subjekt wurde die ganze Zeit genau kontrolliert und überwacht (es war ein 19-jähriger Epileptiker, dessen Anfälle vom 15. Juli 1889 bis zum Tag der Zuschrift Wetterstrands [14. Dezember 1890] ausgeblieben waren). Ich bin im Besitz der sehr schönen Originalphotographie, die mir Herr Kollege Wetterstrand geschickt hat.“

Diese Photographie (von der auch ich ein Exemplar erhielt) wird hier als Fig. 1 wiedergegeben.

Wetterstrands 2. Versuch. Dienstag, den 6. Januar 1903. Dr. Wetterstrands Wohnung. Anwesend: Privatdozent der Dermatologie Dr. E. Sederholm, Dr. Wetterstrand und ich. 10 Uhr 10 Minuten vormittags: Die Versuchsperson (= Vp.) Frl. A. B., Hysterica, 55 Jahre alt, wurde von Dr. W. eingeschláfert, worauf dieser ihr suggerierte, daß an einer von mir angegebenen Stelle auf

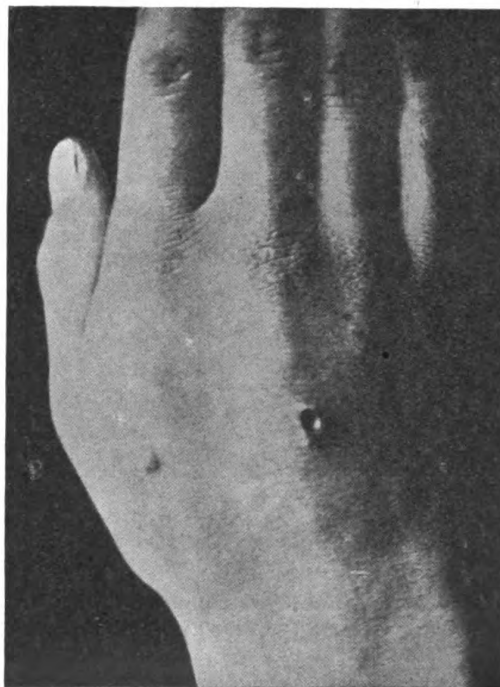


Fig. 1.

der Volarseite des rechten Unterarms nahe dem Handgelenk brennendes Siegellack auf die Haut gegossen wurde. Darauf legte Dr. Sederholm um den Unterarm der Vp. einen von mir vorher beschafften Verband in Form einer runden Glasplatte, die in Metall- und Gummiringe eingefaßt war, an; der ganze Verband hielt 4 cm im Durchmesser, war 7 mm hoch und war mit Bändern zum Befestigen versehen. 10 Uhr 35 Minuten: Vp. schüttelte heftig die rechte Hand und kratzte mit den Fingern um die Bandage herum, wurde jedoch sofort daran verhindert, dies fortzusetzen. 10 Uhr 45 Minuten: Die Enden der Bandage wurden miteinander versiegelt; Dr. S. ging weg. Vp. klagte immer wieder: „Oh, wie das brennt; ich muß Wasser drauf gießen“ u. dgl. m. 12 Uhr: Dr. W. suggerierte der Vp., daß die Blase schon um 2 Uhr dasein würde. Nach einigem Widerstreben versprach sie, zu versuchen, „den Wunsch des Herrn Doktor zu erfüllen“. 2 Uhr: Eine möglicherweise beginnende Rötung war zu bemerken. Die Glasbandage wurde abgenommen und eine Stillesche Heftpflasterbandage mit einer gewölbten ellipsenförmigen Zelloidinplatte,

1\*

in die Mitte des Heftpflasters eingelassen, wurde angelegt. Um diese wurde eine Gazebinde mehrmals herumgewickelt und die Enden derselben mittels Siegelacks an 2 Stellen miteinander verbunden. Das Siegelack wurde mit Dr. W. Siegel (O. W.) gezeichnet. Die Vp. erhielt die Weisung, am Donnerstag morgens 11 $\frac{1}{2}$  Uhr wiederzukommen.

Indessen erhielt ich bereits am Mittwoch die Aufforderung, mich am selben Tage bei Dr. W. um 11 Uhr einzufinden. Als ich hinkam, hatte Dr. W. bereits die Vp. eingeschláfert. Beim Erwachen wurde die Bandage besichtigt. Sie erschien völlig unberührt. Vp. sagte, daß die fragliche Stelle sehr geschmerzt habe.

Am Donnerstag um 11 $\frac{1}{2}$  Uhr schnitt Dr. W. in Dr. S. und meiner Gegenwart die auch jetzt völlig intakte Bandage (Gazebinde) auf. Brandblasen waren nun durch die Zelloidinplatte in der Mitte des Heftpflasters zu sehen. Das Heftpflaster selbst erschien gänzlich unberührt.

Bevor die Bandage weggenommen wurde, war Vp. jedoch eingeschláfert worden; sie erklärte, sie habe gewollt, daß die Blase sternförmig werden sollte.

Die Vp. wurde nun von mir direkt zu einem Photographen (Herrn Hamnqvist) gebracht. Hier nahm ich mit großer Vorsicht das Heftpflaster (mit der eingelassenen Zelloidinplatte), das sehr fest an der Haut haftete, ab. Die Haut unter dem Heftpflaster war rosafarben und fein; nach außen hin bis dicht an das Heftpflaster schmutzig; die Grenze zwischen der rosafarbenen und der schmutzigen Haut scharf. Die Haut unter der Zelloidinplatte in der nächsten Umgebung der Blasen von gewöhnlicher Farbe und gewöhnlichem Aussehen.

Die Vp. erklärte mir, daß sie während der 4 Stunden, die sie am Dienstag geschlafen, nur an die Brandblase gedacht hatte, desgleichen auch während des größten Teils der folgenden Nächte und Tage. Am Mittwoch hatte sie sich entschlossen, daß sie sternförmig werden sollte, und hatte scharf daran gedacht.



Fig. 2.

Die Form der Brandblasen ist aus der hier beigelegten Photographie (Fig. 2) ersichtlich. Die Blasen oder die Blase ist zweifellos trotz der Wölbung der Zelloidinplatte von dieser und der Gazebinde gedrückt worden. Es sah in natura auch aus, als wenn die Form des Blasenkomplexes hierdurch verändert worden war. Mit einigem guten Willen lassen sich, wie mir scheint, drei nach außen zu stark abgerundete Spitzen auf der Photographie wahrnehmen und möglicherweise als Reste der Sternförmigkeit deuten.

Dr. S. Beschreibung des Experimentes möge hier folgen:

„Ich, Unterzeichneter, der ich am 6. Januar d. J. bei einem Versuch, bei einer ungewöhnlich suggestiblen Frau mittels Suggestion eine Brandblase auf der Innenseite des rechten Unterarms hervorzurufen, anwesend war, erklärt hiermit, daß der Verband in Form einer in Metall eingefassten Glasplatte mit einer Vorrichtung zum Festbinden um den Unterarm herum völlig sichere Garantie dafür geboten hat, daß die Patientin während der 4 Stunden, die sie in Schlaf versenkt war, keine eigene Manipulationen an der verbundenen Stelle hat vornehmen können. Ich erkläre weiter, daß, als ich 2 Tage später die Patientin mit einer Bandage, bestehend aus einer mittels Heftpflasters festgehaltenen Zelloidinplatte über den entstandenen Blasen, wiedersah,



das Heftpflaster mir seit längerer Zeit unverrückt an seinem Platze gelegen zu haben schien. Schließlich erkläre ich, was auch aus der photographischen Abbildung hervorgeht, daß die an der verbundenen Stelle sichtbaren Erhabenheiten den Charakter von mehreren vollständig oder unvollständig entwickelten, teilweise miteinander verschmelzenden Blasen von der Form hatten, die bullae genannt werden, und die bei Verbrennen entstehen.

Stockholm, den 21. Januar 1903.

E. Sederholm.  
Dr. med., Privatdozent.“

### Diskussion und Erklärungsversuche.

Das Beweismaterial dafür, daß Brandblasen sich auf psychischem Wege hervorrufen lassen, scheint mir nunmehr so gut zu sein, daß die Tatsache nicht bestritten werden kann. Das Phänomen ist ja unter verschiedenen Versuchsbedingungen und Arten der Kontrolle und an einer recht großen Anzahl Individuen unabhängig voneinander erhalten worden. Es muß da wohl als sehr unwahrscheinlich angesehen werden, daß die Versuchspersonen, ohne ertappt zu werden, sich mechanischer oder anderer derartiger Mittel haben bedienen können, da die verschiedenen Experimentatoren im allgemeinen eben diesem Umstande ihre besondere Aufmerksamkeit zugewandt haben.

Es ist indessen klar, daß noch vieles zu tun ist, ehe die Frage als völlig klargelegt anzusehen ist. Bevor man jedoch die experimentelle Arbeit fortsetzt, ist es zweifellos angebracht zuzusehen, wie man sich den psychophysiologischen Verlauf bei der fraglichen Erscheinung zu denken hat, und ob diese sich unter bekannte Erscheinungen ähnlicher Natur einordnen oder sich wenigstens mit solchen in Analogie setzten läßt. Aus einer derartigen Untersuchung würden sich auch gewisse Richtlinien für die künftige experimentelle Arbeit ergeben können.

Welches sind nun zunächst die wirksamen Faktoren bei der Bildung einer Brandblase mittels eines gewöhnlichen hochgradigen Wärmereizes? Folgende müssen hierbei in Frage kommen:

1. Die Zellen, die durch den Reiz (die Hitze) verletzt worden oder zerfallen sind, führen zur Entstehung von Stoffen, die einen schädlichen Einfluß auf die Gefäßwand ausüben, wodurch unter anderem eine krankhafte Sekretion aus dem Blutinhalte (ein Exsudat) zustande kommt. Man denkt sich hierbei, daß die Stoffe, die durch den Verfall der Zellen entstehen, zugleich einen attraktiven Einfluß auf die weißen Blutkörperchen ausüben — positive Chemotaxis — wodurch diese dazu vermocht werden, aktiv in bestimmter Richtung zu wandern.
2. Der Reiz wirkt direkt auf die Gefäßwand und bewirkt eine entsprechende Schädigung wie in 1., was einerseits das Exsudat und in diesem Falle die Vesikation verursacht.
3. Der Reiz wirkt auf die Endapparate der Schmerznerven ein und bewirkt mittels Reflexes auf den vasomotorischen Apparat eine vermehrte Absonderung von Flüssigkeit aus dem Blut, welche Flüssigkeit die Blasenbildung verursacht. (Der Reflex wird hier als rein peripherisch oder auch durch Vermittlung des Rückenmarks, bzw. der subkortikalen Zentren geschehend gedacht — jedenfalls ohne Mitwirkung der Psyche). — Der modernen pathologischen Betrachtungsweise gemäß wäre eine solche Blasenbildung nicht entzündlicher Natur, sondern ein Ödem.

4. Der Reiz verursacht durch Einwirkung auf die Schmerznerven einen psychischen Reflex (Rindenreflex) auf die Gefäßmuskulatur mit demselben Effekt, wie er unter 3. beschrieben wurde. (Hier denkt man sich demnach, daß die Reizung des Schmerzzentrums der Hirnrinde von effektiver Natur für die Entstehung der Blasenbildung ist.)

Die Bedeutung der nervösen Faktoren (3. und 4.) für die Entstehung wirklich entzündlicher Prozesse wird zwar jetzt von den Pathologen nicht mehr anerkannt. Im Gegenteil meint man, daß die sog. neurotischen Entzündungen vor allem auf einer Sensibilitätslähmung beruhen, wodurch das Vermögen des Körperteils, sich gegen schädliche Einflüsse zu schützen, aufgehoben ist (z. B. bei Vaguspneumonie). Dagegen nimmt man an, daß einfachere Formen von Ergüssen, Ödeme (auch in Form von Blasenbildung), auf nervösem Wege entstehen können.

Es ist klar, daß man den supponierten 4. Faktor, den psychischen Reflex, wirklich als eines der Mittel betrachten muß, wodurch ein Erguß in Form von Blasenbildung und Brandblasen entstehen kann, wenn man den Mechanismus der suggestiven Vesikation soll verstehen können. Man kann sich da vorstellen, daß die Vesikation in der Weise zustande kommt, daß die halluzinatorisch lebhaft Schmerzvorstellung auf motorischen Bahnen einen vasodilatatorischen Effekt hervorruft, begleitet von einem Erguß durch die Gefäßwand (jedoch keine „wirkliche“ Brandblase, d. h. eine solche von entzündlicher Natur), und daß der Anlaß dazu, daß die Vesikation gerade auf diesem Hautgebiet entsteht, in den Druck- und anderen Hautempfindungen, die bei der Ausführung des Experimentes dort ausgelöst werden, sowie in der Fähigkeit der Versuchsperson, richtig zu lokalisieren, liegt.

Eine Bestätigung für die Richtigkeit dieser Deutung scheinen mir die angestellten Versuche zu liefern. Diese zeigen, wie wichtig es ist, daß eine hinreichend starke Schmerzhalluzination zustande kommt, um daß diese gut lokalisiert werden kann.

Forel betont, daß es bei der suggestiven Behandlung der Obstipation von äußerster Wichtigkeit ist, die fehlenden, hierhergehörigen und verschiedenartigen Empfindungen zu erwecken, und gründet hierauf seine Erklärung der Effektivität der Suggestion in diesem Falle.

Was die negative suggestive Vesikation betrifft, so ist diese ja freilich in einer geringeren Anzahl von Fällen als die positive konstatiert; andererseits ist es aber hier — wo es gilt, die Entstehung von Brandblasen zu verhindern — noch schwieriger, sich vorzustellen, wie die Versuchsperson die Experimentatoren hätte hinters Licht führen sollen. (In Focachons Fall, wo Zugpflaster angewandt wurde, kann dieses jedoch von der Versuchsperson entfernt oder aufgehoben worden sein; in den Fällen, wo eine Verbrennung mit einer Zigarette oder einem heißen Eisen stattgefunden hat, liegt eine solche Fehlerquelle nicht vor; in Delboeufs Fall müßte ein Unterschied zwischen den beiden Stellen geradezu festzustellen gewesen sein, bevor die Bandage angelegt wurde — wie es in Podiapolskys Fall geschah.)

Für die negative Vesikation — wenn wir annehmen dürfen, daß die Beweise hierfür hinreichend stark sind — ließe sich eine der beiden folgenden Entstehungsweisen denken.

1. Das Nichtauftreten von Brandblasen ist verursacht durch den Umstand, daß die Schmerzempfindungen inhibiert worden sind; 2. die Entwicklung der Brandblasen (der vasodilatatorische Prozeß usw.) wird durch die Vorstellung gehemmt, daß solche nicht entstehen sollen, daß der Zustand der Haut usw. derselbe bleiben soll, wie er ist.

Die erste Erklärungsweise ist meines Erachtens diejenige, an die wir uns zunächst zu halten haben — deshalb, weil sie einfach die negative Seite der Erklärung ist, die bezüglich der positiven Vesikation am nächsten lag. Nehmen wir indessen an, daß bei der negativen Vesikation nur ein Wegfall hierhergehöriger Schmerzempfindungen (oder des psychischen Reflexes) die Ursache der Erscheinung ist, so scheint dies auf den ersten Blick hin zu besagen, daß bei der Entstehung von Brandblasen auf gewöhnlichem Wege der psychische Reflex es ist, der den wesentlichsten Faktor bildet — da, wie wir gesehen haben, keine oder nur unbedeutende Brandblasen und Entzündungen entstehen, wenn dieser inhibiert wird.

Indessen können wir — mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit — annehmen, daß die suggerierte Analgesie selbst auf reflektorischem Wege eine starke Vaso-  
konstriktion in dem diesbezüglichen Hautgebiete hervorruft, und daß es diese Anämie ist, die die Ursache davon darstellt, daß die entzündliche Blasenbildung nicht zustande kommen kann. Auf diese Weise brauchten wir nicht mit der gegenwärtigen Auffassung der Pathologie betreffs der Ursachen der Entstehung von Brandblasen in Widerspruch zu geraten. Die Anämie, die hier angenommen wird, wäre dann von der Art, die ich „halbspontan“ genannt habe (1).

In der Tat findet man bisweilen vermindertes bis aufgehobenes Blutungsvermögen gegenüber Nadelstichen bei hypnotischen und hysterischen Analgesien. So habe ich selbst eine Patientin, eine Hysterica, die auf ihrer absolut analgetischen und anästhetischen Haut auch auf stark lädierende Nadelstiche nicht blutet. Rings um den Wundkanal herum erhebt sich die Haut zu einer weißlichen Papille, und rings um diese herum erscheinen wiederum rote Streifen — eine sekundäre, reflektorische Hyperämie. An den Stellen dagegen, wo die Sensibilität infolge der Behandlung restituiert ist, verursachen die Nadelstiche die gewöhnliche Blutung. (Siehe auch für weitere Literaturaufgaben Binswanger, Die Hysterie, S. 581!)

Dr. Marén (Upsala) hat mündlich mir mitgeteilt, daß er einmal eine Person untersuchte, die in Upsala öffentlich auftrat. Diese, ein großer, starker, dem Aussehen nach gesunder Mann, stach zuerst selbst ca. 20 cm lange und 1–2 mm dicke Nadeln aus Messing durch verschiedene Teile seines Körpers, unter anderem direkt durch die Zunge, so daß diese weder eingezogen noch ausgestreckt werden konnte. Eine Blutung kam hierbei nicht zustande. Wichtiger ist indessen, daß der Mann auch anderen erlaubte, diese Sachen auszuführen. So stach Marén ihm durch einen dicken Wulst der Bauchdecke — den er selbst aufhob — einen ca. 10 cm langen Stich. Ferner direkt durch den Arm am Ellenbogen, so daß er nur eben den Knochen vermied. Bei allen diesen Versuchen kam kein Blut hervor — nur als Marén einmal den durchstochenen Körperteil preßte, gelang es ihm, einen kleinen Blutstropfen herauszubekommen.

Schmerz behauptete der Mann nicht zu fühlen — er lachte während der Versuche und hielt auch einmal seinen entblößten (präparierten?) Arm wohl  $\frac{1}{2}$  Minute lang über eine große Flamme.

Marén hält es für zweifellos, daß hier eine fast vollständige Hemmung der kapillaren Blutung vorlag.

Vogt bemerkt bei einer Gelegenheit (9, 281): „Ich habe in einer früheren Versuchsserie bei 30 Personen Anästhesie hervorgerufen; ich habe jedesmal in die Finger gestochen, ohne daß sie bluteten. Eine Minute später habe ich das Verschwinden der Anästhesie suggeriert, und aus demselben Stich kam dann öfter noch etwas Blut heraus. Es ist das etwas, was nicht simuliert werden kann.“

Ich selber habe Hysterici angeben hören, daß sie nicht so schwere Brandverletzungen auf ihren analgetischen Gebieten bekommen, wie man es eigentlich erwarten sollte; zuverlässige Angaben in dieser Beziehung fehlen indessen.

Bramwell, (2) der in ziemlich großem Umfange die hypnotische Analgesie bei chirurgischen Eingriffen anwendet, hebt als eines ihrer Verdienste hervor, daß die Raschheit, mit der der Heilungsprozeß vor sich geht, bisweilen sehr auffällig ist — möglicherweise beruhend auf der Abwesenheit von Schmerz während desselben.

Zu beachten ist hier auch, daß man nunmehr ziemlich allgemein zugibt, daß bei Hysterikern Blutungen, „Stigmatisierungen“, an völlig bestimmten Stellen auf autosuggestivem Wege hervorgerufen werden können. Desgleichen, daß Rötungen von bestimmter Konfiguration, auch Erytheme und Ödeme (Charcot, Kohnstamm) bei Hypnotisierten durch Suggestion erzeugt werden können. (Aus Raumesrücksichten kann ich hier nicht näher auf diese Experimente eingehen, obwohl sie die nächsten Parallelfälle zu der suggestiven Vesikation, der positiven wie der negativen, darstellen.)

Delboeuf berichtet von einer ganzen Reihe von Fällen, die seiner Meinung nach zeigen, daß die Suggestion nicht nur Schmerz bei organischen Verletzungen inhibieren, sondern auch die organischen Veränderungen beeinflussen kann, die unter gewöhnlichen Umständen eine Folge der Verletzung selbst gewesen wären. Zwei Beispiele:

Einem von Delboeufs Subjekten wurden die Finger schlimm gequetscht; mittels Suggestionen wurde der Schmerz sofort beseitigt, und die Heilung ging exzeptionell rasch vonstatten. Einem anderen Subjekt wurde ein beträchtlicher Teil des Daumens abgeschnitten. Am nächsten Tage war es unfähig, die Hand zu gebrauchen. Suggestionen beseitigten den Schmerz, und die Wunde heilte mit ungewöhnlicher Geschwindigkeit.

Auf Grund der eben geschilderten Erfahrungen und des oben auf S. 4 angeführten Experiments meinte D., daß Abwesenheit oder Anwesenheit von Schmerz in größerem oder geringerem Grade die vasomotorischen Verhältnisse beeinflussen könnte. Ein organischer Insult, der nicht von Schmerz begleitet wäre, brauche nicht Kongestion, Entzündung oder Eiterung hervorzurufen, während bei einer identischen Verletzung, die von Schmerz begleitet wäre, diese Prozesse eintreten könnten.

Nach Delboeuf läge die Erklärung dieser Erscheinung darin, daß im Laufe der Entwicklung die Sorge für das vegetative Leben von dem Willen nervösen Mechanismen überlassen worden sei, die es gelernt hätten, sich selbst zu regulieren, und die im allgemeinen ihre Aufgabe fehlerfrei erfüllten. Bisweilen gehe jedoch die Maschine entzwei, und eine Intervention werde wünschenswert. Die Kraft, die früher einmal den Mechanismus voluntär reguliert habe, sei indessen dem nor-

malen Bewußtsein entschwunden; und wenn wir ein Substitut für sie zu finden wünschten, so müßten wir uns an den Hypnotismus wenden. Während der Hypnose könne nämlich die Aufmerksamkeit von der Außenwelt abgezogen und mit ihrer ganzen Energie auf einen einzigen Punkt gerichtet werden: das hypnotische Unterbewußtsein könne auf diese Weise eine Maschinerie in Gang setzen, die das normale Bewußtsein aus dem Auge verloren und zu regulieren aufgehört habe. Der Wille könne in der Hypnose Bewegungen regeln, die unregelmäßig geworden seien, und er könne zur Reparatur organischer Verletzungen mitwirken. Mit anderen Worten: weit davon entfernt, den Willen herabzusetzen, verstärke vielmehr der Hypnotismus den Willen dadurch, daß er seine Konzentration an dem Punkte, wo Unordnung drohe, ermögliche. —

Wir sehen demnach, daß nach Delboeufs Ansicht die Abwesenheit von Schmerz während der Hypnose nicht nur den regenerativen Prozeß befördern, sondern daß dieser auch während dieses Zustandes durch eine Konzentration von psychischer (nervöser) Energie auf dem fraglichen Gebiete verstärkt werden soll.

\* \* \*

Aus dem Obigen dürfte hervorgehen, daß die suggestive Vesikation sowohl in ihrer positiven wie in ihrer negativen Form keinen so „mystischen“ Charakter hat, daß man deshalb Anstand zu nehmen brauchte, die Beweise, die für die Existenz der Erscheinung vorgebracht worden sind, anzuerkennen. Im Gegenteil scheint eine physiologische Grundlage für die Erscheinung sich wohl denken zu lassen, wenn auch die definitive Erklärung noch nicht als gegeben angesehen werden kann.

Es scheint mir, als wenn es am zweckmäßigsten wäre, eine weitere Diskussion über die verschiedenen interessanten Fragen, für deren Lösung auf diesem Wege eine Möglichkeit sich gezeigt hat (z. B. die Frage nach der Bedeutung der Schmerzempfindung nicht nur für Brandblasen, sondern auch für entzündliche Prozesse im allgemeinen), aufzuschieben, bis weitere Daten auf diesem Gebiete erhalten worden sind.

Die Versuche, die nun zunächst anzustellen wären, sind meines Erachtens folgende:

1. Mit Rücksicht auf die positive Phase: Variation der Suggestion in verschiedenen Richtungen und genaue Angabe über den Inhalt des Bewußtseins der Versuchsperson in Bezug auf den Versuch. Man könnte z. B. der Versuchsperson suggerieren, das man sie brenne, ohne sie zu berühren; man könnte die Versuchsperson versuchen lassen, die Brandblase auf eine ganz andere Stelle als die berührte zu projizieren; man sollte die Fähigkeit, Blasen von bestimmter Form zu erhalten, näher untersuchen (zweckmäßiger könnte dies in Bezug auf suggestive Rötungen geschehen); und schließlich wäre der Charakter derartiger Brandblasen genauer zu studieren (ihr Inhalt mikroskopisch zu untersuchen).

2. Mit Rücksicht auf die negative Phase: ob Inhibierung der Blasenbildung stattfinden kann, ohne daß Analgesie suggeriert wird; ob bei der suggerierten Analgesie stets Anämie vorliegt; ob eine volle Restitution des Gewebes stattfinden kann, obwohl keine Brandblase und kein entzündlicher Prozeß zustande gekommen ist; eine genauere Untersuchung der angeblichen Fähigkeit der hysterischen Analgesie, die Art von Brandverletzungen zu beeinflussen.

**Literatur.**

- 1) Alrutz, Halbspontane Erscheinungen in der Hypnose, Zeitschr. f. Psych., Bd. 52, S. 425 bis 460. 1909.
- 2) Bramwell, Hypnotism. London. 1906.
- 3) Delboeuf, De l'étendue de l'action curative de l'hypnotisme, Paris. 1890.
- 4) Forel, Über suggestive Hauterscheinungen. Zeitschr. f. Hypnotismus 7, S. 137-139. 1898.
- 5) Löwenfeld, Der Hypnotismus, Wiesbaden. 1901.
- 6) Podjapolsky, Vasomotorische Störungen durch hypnotische Suggestion hervorgerufen, Journ. f. Neurol. u. Psych. (Korsakow). 1909.
- 7) Rybalkin, Revue de l'Hypnotisme. S. 361. 1890.
- 8) v. Schrenk-Notzing, Ein experimenteller und kritischer Beitrag zur Frage der suggestiven Hervorrufung circumscrippter vasomotorischer Veränderungen auf der äußeren Haut. Zeitschr. f. Hypnotismus 4, S. 209; auch 7, S. 137. 1896.
- 9) Smirnoff, Zur Frage der durch hypnotische Suggestion hervorgerufenen vasomotorischen Störungen. Zeitschr. f. Psychother. u. med. Psych. (Moll). 1912.
- 10) Vogt, Journal f. Psych. u. Neurol. (II. Jahresversammlung der internat. Gesellsch. f. med. Psychologie u. Psychotherapie), Bd. 19, Erg.-Heft 1. 1912.
- 11) Wetterstrand, Der Hypnotismus. Wien und Leipzig. 1891.



(Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Katharinenhospitals Stuttgart, Direktor Dr. K. Sick.)

## Ein Fall von akuter cerebraler Ataxie bei Infektionskrankheit.

Von

Dr. O. Mayer.

K. V., 16jähriger Mechanikerlehrling, erkrankte, nachdem er früher nie ernstlich krank gewesen war, am 23. V. 1912 akut unter Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen, Husten ohne Auswurf, stechenden Schmerzen in der rechten Brustseite. Am 27. V. setzte nach Angaben der Angehörigen ein Verwirrtheitszustand ein, infolgedessen Pat. am 29. V. ins Krankenhaus verbracht wurde.

Bei der Aufnahme ergab sich folgender Befund: 29. V. Schlecht genährter junger Mann. Fieberhaft gerötete Wangen. Haut sehr feucht. Temperatur 38,0 (R). Puls leidlich gefüllt und gespannt, 80 Schläge in der Minute. Über dem rechten Unterlappen Symptome einer in Lösung begriffenen croupösen Pneumonie. Rostbraunes Sputum. Sonst keine Erscheinungen von seiten der inneren Organe.

Neurologischer Befund: Pupillen gleich weit, rund, reagieren prompt auf Lichteinfall, Augenhintergrund normal. Kein Nystagmus. Im Gebiet des Mundfacialis eigentümliche fibrilläre Zuckungen; sonst Gehirnnerven, soweit zu prüfen, intakt. Sehnen- und Periostreflexe sämtlich vorhanden, r. = l., leicht gesteigert, keine Spasmen, kein Klonus. Beiderseits Andeutung von Babinskischem Phänomen. Bauchdecken- und Cremasterreflex vorhanden. Keine Nackenstarre. Kein Kernigsches Phänomen.

Psychischer Befund: Schwere Benommenheit mit heftigen Delirien.

30. V. Nachts sehr starke motorische Unruhe, Schreien in unverständlichen, unartikulierten Lauten, lautes Lachen. Heute einmaliges Erbrechen. Urin geht unwillkürlich ab. Temperatur morgens 36,5, abends 37,0 (R). Puls 80—84, nicht gespannt.

31. V. Temperatur 36,5—36,8, Puls 84—88. Pneumonie in Lösung. Sensorium ist heute etwas freier. Pat. reagiert auf Anruf, ist jedoch nicht zu fixieren. Die Sprache ist etwas verständlicher, ist jedoch eigentümlich verwaschen, gedehnt, monoton, hat näselnden Beiklang. Die einzelnen Silben werden nur mit Anstrengung und unter Zuhilfenahme der ganzen Gesichtsmuskulatur, stoßweise und explosionsartig hervorgebracht. Dabei werden die einzelnen Buchstaben richtig ausgesprochen, nur die Koordination ist offenbar gestört. Die Bewegungen in den Armen und Beinen sind unsicher, ausfahrend; eine nähere Prüfung ist wegen des psychischen Verhaltens nicht möglich. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme; keine Paresen.

2. VI. Das Sensorium wird freier; Pat. ist zu fixieren. Sprachstörung unverändert. Grobe Bewegungen in der Gesichtsmuskulatur (Zunge zeigen, Lippen hochziehen, Wangen aufblasen) und in den Extremitäten werden auf Aufforderung hin ebenfalls nur mit großer Schwierigkeit ausgeführt, sie sind deutlich ausfahrend, und es erfolgt meist eine Mitinnervation anderer Muskelgruppen. Patellarreflexe sehr lebhaft, beiderseits deutliches Babinskisches Phänomen, die übrigen Reflexe normal.

Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, keine Spontanschmerzen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Keinerlei meningitische Symptome. Die Lumbalpunktion ergibt normalen Druck des Liquor cerebrospinalis.

4. VI. Sensorium frei. Pat. ist orientiert über Ort, Zeit und Umgebung. Die Sprache bleibt gestört, wie vorher, nur die Raschheit kehrt langsam zurück. Sonst neurologischer Befund wie oben. Sensibilität intakt; Tiefensensibilität wurde nicht geprüft. Bei Bewegung beider Arme und Beine ausgesprochene lokomotorische Ataxie. Keine Paresen. Motorische Reizerscheinungen wurden nicht mehr beobachtet.

8. VI. Beim ersten Versuch zu stehen und zu gehen fällt eine starke statische Ataxie auf: Es tritt starkes Schwanken und Taumeln nach allen Seiten ein, aber ohne Bevorzugung einer bestimmten Seite. Beim Gehen tritt Pat. breitspurig auf, hält die Beine im Knie möglichst steif und macht nur kleine Schritte. Bei Augenschluß keine Zunahme der Ataxie. Keinerlei Ähnlichkeit mit tabischem Gang. Die Störung der Sprache hat sich wesentlich gebessert, aber die normale Geschwindigkeit des Sprechens ist noch nicht wiederhergestellt; auch die Sprache klingt noch unbeholfen und leicht verwaschen.

15. VI. Allmählicher Rückgang der statischen und lokomotorischen Ataxie; es besteht jedoch immer noch leichtes Schwanken beim Gehen und Stehen; Sprache noch verlangsamt, Babinskisches Phänomen, angedeutet.

6. VII. Im weiteren Verlauf schwindet die Ataxie völlig, der Gang wird sicher, rasch und gut koordiniert, auch bei Augenschluß, die Sprache deutlich artikuliert und gewandt. Es ist keinerlei Störung des psychischen Verhaltens, insbesondere des Intellekts, mehr wahrnehmbar. Babinskisches Phänomen verschwunden. Sehnen- und Periostreflexe normal. Pat. wird als geheilt und arbeitsfähig aus dem Krankenhaus entlassen.

Um kurz zusammenzufassen, so erkrankte ein junger, bis dahin gesunder Mann an croupöser Pneumonie, in deren Verlauf am 4. Tag ein Zustand schwerer Benommenheit mit delirösen Erscheinungen einsetzte, der 8 Tage lang dauerte und noch 6 Tage nach dem kritischen Temperaturabfall anhielt. Vorübergehend wurden während des Verwirrtheitszustandes motorische Reizerscheinungen in Form von fibrillären Zuckungen in der beiderseitigen Gesichtsmuskulatur beobachtet. Während des Rückganges der Benommenheit trat als erstes Symptom eine eigentümliche Sprachstörung zutage, die offensichtlich auf einer Koordinationsstörung beruhte. Weiterhin zeigte sich eine ausgesprochene, durch Augenschluß unbeeinflusste statische und lokomotorische Ataxie des Rumpfes und der Extremitäten. Dabei bestanden Steigerung der Sehnen-, insbesondere der Patellarsehnenreflexe, doppelseitiges Babinskisches Phänomen, keine Lähmungen, keine Schmerzen, keine Sensibilitätsstörungen (Tiefensensibilität nicht geprüft), keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Allmählich trat unter langsamem Rückgang der Symptome völlige Genesung ein und der Patient konnte 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung als geheilt und arbeitsfähig entlassen werden.

Es handelte sich hier um einen Fall von akuter Ataxie nach Infektionskrankheit, wie sie mehrfach beschrieben worden ist. Luthje hat eine Zusammenstellung mehrerer früher veröffentlichter Fälle von akuter Ataxie gegeben und drei eigene Beobachtungen beschrieben. Ähnliche Mitteilungen stammen von Bregmann, Preobraschensky, Brückner, Davidenkopf.

Die meisten Autoren unterscheiden nach der Art des Symptomenkomplexes vier Formen von akuter Ataxie: 1. die akute cerebrale Ataxie, 2. eine akute cerebrospinale Ataxie, 3. eine akute cerebellare und 4. eine akute periphere (neuritische) Ataxie. Wenn man sich dieser Einteilung anschließen will, so dürfte es sich in unserem Falle um eine rein cerebrale Ataxie gehandelt haben. Dafür spricht der Beginn mit schweren Gehirnsymptomen, die Stärke und die lange Dauer derselben, noch



bis zum 6. Tag nach völliger Entfieberung, die im Anfang der Erkrankung beobachteten motorischen Reizerscheinungen in der Gesichts- und besonders der Lippenmuskulatur, das Vorhandensein bzw. die Steigerung der Patellarreflexe, das positive Babinskische Phänomen. Die Tiefensensibilität, deren Störung nach der Ansicht mehrerer Autoren die Annahme einer cerebralen Ataxie sichert, wurde nicht geprüft.

Gegen eine akute cerebrospinale Störung spricht das Fehlen von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen (die zu Beginn vorhanden gewesene Incontinentia urinae ist durch die psychische Allgemeinstörung und Benommenheit zu erklären), das Vorhandensein der Kniesehnenreflexe.

Gegen eine cerebellare Störung, die auch bei Vorhandensein einer statischen und lokomotorischen Ataxie nicht auszuschließen ist (Monakow, Nonne), spricht das Überwiegen und die lange Dauer der Gehirnsymptome, sowie das Vorhandensein der motorischen Reizerscheinungen an den Hirnnerven. Für die Annahme einer akuten peripheren Ataxie fehlten alle neuritischen Erscheinungen.

In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle blieben Dauerschädigungen zurück, bestehend teils in leichten ataktischen Störungen, teils in geringen Gedächtnis- und Intelligenzdefekten. In unserem Falle trat völlige Heilung ein ohne irgendwelche bleibenden Ausfallserscheinungen.

Eine genügende Erklärung der pathologisch-anatomischen Vorgänge läßt das Symptomenbild nicht zu. Das Auftreten im Verlauf einer Infektionskrankheit, das völlige Verschwinden sämtlicher Erscheinungen deutet auf eine vorübergehende, durch Toxinwirkung hervorgerufene Gewebsschädigung im Großhirn hin. Eine genauere Lokalisation des Ortes der Läsion dürfte aber kaum möglich sein. Mit Wahrscheinlichkeit ist wohl ein eigentlich encephalitischer Prozeß auszuschließen.

Nachtrag: Während der Drucklegung des vorstehenden Falles kam ein weiterer in vielen Beziehungen ähnlicher Fall zur Beobachtung:

G. A., 26jähriges Schreibfräulein, erkrankte 7 Tage nach normaler Geburt eines lebenden gesunden Kindes an Pyelitis mit hohem Fieber. Tags darauf Verbringung ins Katharinenhospital. Im Vordergrund der Erscheinungen stand eine eigentümliche psychische Störung, starke psychomotorische Unruhe bei tiefer Verwirrtheit, gelegentlich verbunden mit lautem unverständlichem Schreien, zeitweise dann wieder völlig stuporöser Zustand. Keine motorischen Reizerscheinungen. Leichte Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe an Armen und Beinen. Keine Spasmen, kein Babinski. Bauchdeckenreflexe fehlen (Puerperium). Incontinentia urinae et alvi. Künstliche Ernährung. Nach ca. 10 Tagen fing Pat. an, auf Anruf zu reagieren, ohne jedoch über Ort, Zeit und Umgebung orientiert zu sein. Allmählich wurde die Sprache verständlicher, war jedoch eigentümlich verändert, klang abgehackt, die einzelnen Silben wurden langsam, stoßweise, unter großem Kraftaufwand hervorgebracht. Beim Sprechen krampfartige Mitinnervation der Gesichts- und Halsmuskeln<sup>1)</sup>. Augenhintergrund normal. Wassermann bei zweimaliger Untersuchung negativ. Im Verlauf von weiteren 3—4 Wochen kehrte allmählich das Bewußtsein völlig zurück. Auch bei eingehender Prüfung ergab sich keinerlei Intelligenzdefekt. Die Sprache wurde immer deutlicher, fließender. Während dieser Zeit trat jedoch mit dem Verschwinden der Bewußtlosigkeit eine hochgradige statische und lokomotorische Ataxie des Rumpfes, der Arme und Beine zutage. Abgesehen von etwas gesteigerten Patellar- und Achillessehnenreflexen wurde im übrigen keinerlei abnormer neurologischer Befund erhoben, Bauchdeckenreflexe jetzt vorhanden.

<sup>1)</sup> Anmerkung: Die Sprachstörung war so eigenartig, daß eine in demselben Saal verpflegte Hysterika sich sofort veranlaßt sah, sich diese Sprachweise anzueignen. Bei ihr hörte die Störung jedoch sofort nach Verlegung in einen andern Saal auf.

Grobe Kraft intakt. Keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen. Die Sensibilität, insbesondere die mehrmals geprüfte Tiefensensibilität waren intakt. Augenhintergrund dauernd normal. Spinalpunktion ergab völlig normale Verhältnisse. Die Inkontinenz von Harn und Stuhl war seit Wiederkehr des Bewußtseins geschwunden.

Die Symptome haben sich allmählich weitgehend gebessert. Zurzeit, 6 Monate nach Beginn der Erkrankung, besteht noch ein geringer Grad von Ataxie an den oberen Extremitäten, die Gehstörung ist noch ziemlich erheblich. Außer leicht gesteigerten Patellarreflexen völlig negativer neurologischer Befund. Am Augenhintergrund dauernd normale Verhältnisse. Keinerlei Intelligenzdefekt. Das Sprechen macht der Pat. sichtlich noch etwas Mühe; abgesehen von einer etwas langsamen Sprechweise ist jedoch nichts Abnormes mehr zu beobachten.

Auch dieser 2. Fall, sein Beginn im Verlauf einer fieberhaften Erkrankung, sein Symptomenbild und sein — wenn auch noch weiterhin zu beobachtender — Verlauf dürfte wohl den immerhin ziemlich seltenen Fällen von akuter cerebraler Ataxie zuzuzählen sein.

#### Literatur.

1. Dinkler, M., Über akute cerebrale Ataxie. *Neurol. Centralbl.* 18. 1899.
2. Lüthje, Die akute cerebrale und cerebrospinale Ataxie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 22. 1902.
3. Bregmann, Über akute Ataxie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 33. 1907.
4. Preobraschensky, Über akute Ataxie. *Monatsschr. f. Psych., Neurol. u. experiment. Psychol.* Ref. in *Neurol. Centralbl.* 1907.
5. Brückner, Akute cerebrale Ataxie im Verlaufe einer Diphtherie. *Berliner klin. Wochenschr.* 34. 1909.
6. Davidenkopf, Contribution à l'étude de l'ataxie aiguë cérébrale. *L'encephale* 1910, Nr. 1. Ref. in *Neurol. Centralbl.* 1910.



(Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Katharinenhospitals Stuttgart, Direktor Dr. K. Sick.)

## Zur Kasuistik des hysterischen Stotterns.

Von

Dr. O. Mayer.

I. Fall: E. W., 19 Jahre altes Dienstmädchen, hereditär nicht belastet, die 7. von 10 gesunden Geschwistern. War nach Angaben der Eltern immer ein stilles, zartes zurückhaltendes Kind gewesen, sei immer fast überpünktlich gewesen, sowie sehr empfindsam, sie habe sich immer alles sehr zu Herzen gehen lassen. In der Schule habe sie mittlere Kenntnisse entwickelt. Nie habe sie früher gestottert. Seit Frühjahr 1912 war sie in einer neuen Stellung, fiel auch dort auf durch ihre übertriebene Pünktlichkeit. Im Laufe des Sommers traten Selbstvorwürfe dazu, sie glaubte, sie tue ihren Dienst nicht richtig usw., war traurig verstimmt, weinte viel.

31. VIII. 1912 morgens heftiges Nasenbluten. Nachmittags plötzliches Zittern am ganzen Körper, besonders an Armen und Beinen. Dabei stärkere traurige Verstimmung.

1. IX. 1912 plötzlich ohne vorausgehende besondere Erregung eigentümliche Veränderung der Sprache, die nach Angabe der Angehörigen am 2. IX. 1912 bei der Aufnahme ins Katharinenhospital noch unverändert bestand.

Aufnahmebefund: Für ihr Alter wenig entwickeltes Mädchen in etwas dürrtümigem Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe. Große, glänzende Augen. Innere Organe gesund. Zentralnervensystem: Pupillen sind gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Konjunktival- und Rachenreflex fehlen. Von seiten der Gehirnnerven völlig normaler Befund; die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist nach allen Seiten frei beweglich. Die Gaumenbögen werden bei Phonation gleichmäßig gehoben. Schluckakt ist unbehindert. An den Extremitäten keine Paresen. Sehnen- und Periostreflexe der Extremitäten sämtlich vorhanden, deutlich gesteigert, r. = l. Keine Spasmen. Sensibilität in allen Qualitäten intakt.

Am psychischen Verhalten fiel eine ausgesprochene traurig-ängstliche Verstimmung auf mit psychomotorischer Hemmung. Mutismus bestand nicht. Auf Befragen gab Pat. mühsame und zögernde Antwort. Dabei trat eine ausgeprägte Sprachstörung zutage: Zu Beginn eines jeden Wortes wurde teils der erste Buchstabe (Konsonant wie Vokal), teils die ganze erste Silbe in rascher Aufeinanderfolge mehrfach wiederholt, teils nur die erste Silbe bzw. der Vokal der ersten Silbe lang ausgedehnt, worauf das ganze übrige Wort, auch selbst schwierige Wörter, mühelos zu Ende gesprochen wurden. Dies wiederholte sich ausnahmslos bei jedem Wort. Während des Stotterns wurde gelegentlich ein leichter Krampfzustand in der Lippenmuskulatur, ein leichtes Grimassieren um den Mund beobachtet. Atmungsstörungen traten nicht zutage.

Diese Erscheinung blieb in den ersten Tagen unverändert bestehen, völlig gleich beim gewöhnlichen Sprechen, wie beim Deklamieren. Zum Singen war Pat. nicht zu bewegen.

Suggestive Behandlung, wie Sprech- und Leseübungen, Massieren und Faradisieren des Kehlkopfes hatten in den ersten Tagen keinerlei Erfolg. Die depressiven Symptome

gingen langsam zurück, nur quälte Pat. sich immer mit dem Gedanken, daß sie die Ärzte, Schwestern, Mitkranke durch ihre eigentümliche Sprache belästige. Sie wurde beruhigt durch die Zusicherung, daß die Sprachstörung plötzlich eines Morgens verschwunden und sie völlig gesund sein werde.

Tatsächlich war auch plötzlich eines Morgens — am 6. IX. — die Sprachstörung völlig verschwunden. Pat. sprach einige Tage lang frei und fließend. Gleichzeitig besserten sich auch die depressiven Symptome.

Am 15. IX. trat sodann — ohne daß sich ein äußerer Anlaß hierzu nachweisen ließ — wieder die stotternde Sprache auf, gleichzeitig mit wieder stärker hervortretenden depressiven Symptomen. Diesmal war es jedoch mehrmals möglich, durch Ablenkung vorübergehend die Sprachstörung zu beseitigen. Beim Anstellen von Sprechübungen, bei Deklamieren oder nach Befragen über ihren Zustand trat konstant die oben beschriebene Störung bei jedem Wort zutage. Wenn man jedoch mit Pat. scherzte, wenn man sich länger mit ihr über Dinge unterhielt, die sie interessierten und nicht auf ihre Krankheit Bezug hatten, so konnte sie völlig fehlerfrei sprechen.

Allmählich verlor sich sodann unter suggestiver Behandlung die Sprachstörung. Schließlich konnte Pat. auch bei Nachsprechen und Deklamieren völlig fehlerfrei sprechen. Gleichzeitig waren auch die depressiven Symptome fast völlig zurückgegangen. Die Pat. zeigte freundliches Wesen, war guter Stimmung, blieb jedoch schüchtern und zurückhaltend.

Am 28. X. 1912 wurde sie als geheilt aus dem Krankenhaus entlassen.

II. Fall: H. W., 47 Jahre alter Zementarbeiter, wurde im März 1913 zwecks Begutachtung hier untersucht und beobachtet.

Er hatte im April 1912 einen Unfall erlitten, wobei eine quere Einklemmung des Kopfes zwischen einen Zementtrog und eine Türe stattgefunden hatte. Nach der Schilderung der ursprünglichen Symptome war eine Schädelbasisfraktur mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen, eine solche wurde auch in einem Gutachten der Tübinger Universitätsklinik für Nerven- und Gemütskrankheiten vom September 1912 nicht angenommen. Nach dem Unfall entwickelte sich eine Reihe von Beschwerden, die schon in dem Gutachten der Tübinger Klinik sämtliche auf eine im Anschluß an den Unfall entstandene traumatische Hysterie bezogen wurden. Bei der hier im März 1913 vorgenommenen Untersuchung zeigte sich ein reines Bild von traumatischer Hysterie mit zahlreichen Stigmata. Zu dem im September 1912 in Tübingen erhobenen Befund war inzwischen als weiteres Symptom eine nach den Angaben des Pat. etwa um Weihnachten 1912 — also  $\frac{3}{4}$  Jahre nach dem Unfall — aufgetretene Sprachstörung hinzugekommen. Früher hatte Pat. nie gestottert, auch war etwas Ähnliches im September 1912 noch nicht beobachtet worden. Die hier beobachtete Sprachstörung bestand in einem eigentümlichen Stottern, ganz ähnlich wie in Fall I. Zu Beginn eines jeden Wortes wurde teils der erste Buchstabe (Konsonant wie Vokal), teils die ganze erste Silbe in rascher Aufeinanderfolge mehrmals wiederholt, worauf das übrige Wort mühelos zu Ende gesprochen wurde. Ganz selten trat bei längeren und schwierigeren Wörtern im Verlauf nochmals ein Stottern auf. Dabei keinerlei Krampferscheinungen in der Lippen-, Zungen- oder Gaumenmuskulatur. Der übrige Nervenstatus zeigte, abgesehen von lebhaften Sehnen- und Periostreflexen, lebhafter Dermatographie nichts Abweichendes. Insbesondere waren die Gehirnnerven völlig intakt, es bestand keinerlei Anhaltspunkt für eine nach dem Trauma vorhanden gewesene Basisfraktur.

Das Symptomenbild blieb hier völlig unverändert. Insbesondere war die Sprachstörung während der kurzen 5 täglichen Beobachtungszeit keinerlei suggestiver Behandlung zugänglich.

In unseren beiden Fällen trat also im Verlaufe einer Hysterie eine Sprachstörung vom Charakter des Stotterns auf.

Der Fall I ähnelt sehr einem von Greidenberg beschriebenen Fall, bei dem ebenfalls im Verlauf einer auf hysterischer Grundlage beruhenden traurigen Verstimmung Stottern auftrat, allerdings im Anschluß an Mutismus, der in unserem

Fälle im Krankenhause nicht vorhanden und auch vorher nicht beobachtet worden war. Hier trat also das Stottern ganz akut bei einem konstitutionell psychopathischen Mädchen mit ausgesprochen hysterischen Zügen auf unter gleichzeitiger akuter Exacerbation der übrigen hysterischen Symptome. Das Stottern, wie die anderen Symptome waren suggestiver Behandlung zugänglich und verschwanden so ziemlich gleichzeitig.

Bei Fall II trat nach einem Trauma und im Verlaufe einer traumatischen Neurose eine stotternde Sprachstörung auf.

Nun sind mehrfach Fälle beschrieben worden, bei denen nach Trauma ein echtes Stottern auftrat. Doch lassen sich — nach Gutzmann — in allen diesen Fällen organische Läsionen des Gehirns — Erschütterung oder Verletzung — nachweisen. Eine Verletzung des Gehirns lag in unserem Falle sicher nicht vor. Es fehlten jegliche Symptome einer Schädelfraktur, sowohl direkt nach dem Unfall, wie bei den späteren Untersuchungen. Wenn eine Commotio cerebri wirklich vorhanden gewesen war — was jedoch nicht einmal mehr mit Sicherheit festgestellt werden konnte —, so hätte es sich nur um eine solche leichten Grades handeln können, und sie hätte wohl kaum als direkter ätiologischer Faktor für das Stottern in Frage kommen können. In den von Gutzmann erwähnten Fällen trat das Symptom des Stotterns sofort „nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen“ zutage, und zwar meist nach einer völligen Aphasie. In unserem Falle stellte sich das Stottern ohne vorausgegangene aphasische Sprachstörung erst  $\frac{3}{4}$  Jahre nach dem Unfall ein, und zwar in Verbindung mit einer Reihe anderer hysterischer Erscheinungen.

In beiden Fällen fehlten die Hauptsymptome des echten Stotterns, die nach Chervin folgende sind: Beginn im Kindesalter, Intermittenz der Sprachstörung, mehr oder weniger Respirationsstörungen, vollständiges Verschwinden der Sprachstörung beim Singen, absolute Unabhängigkeit von irgendwelchen Störungen in der motorischen und sensiblen Sphäre.

So handelt es sich bei unseren Beobachtungen wohl ohne Zweifel um das Bild des hysterischen Stotterns, wie es schon mehrfach beschrieben worden ist. In beiden Fällen zeigte sich das Stottern als echtes Symptom einer noch in einer Reihe anderer Erscheinungen sich manifestierenden Hysterie, des so vielgestaltigen Krankheitsbildes, das keine noch so komplizierte Funktion des Organismus kennt, die es nicht meisterhaft nachzubilden imstande wäre.

#### Literatur.

1. Charcot, Poliklin. Vorträge I, Nr. 17.
2. Binswanger, Die Hysterie. Nothnagels Handb. 12, I, 2.
3. Gutzmann, Das Stottern. Frankfurt 1898.
4. Kußmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1910.
5. Kramer, Über hysterisches Stottern. Prager med. Wochenschr. 16. 1891.
6. Higier, Über hysterisches Stottern. Berliner klin. Wochenschr. 30. 1893.
7. Greidenberg, Über das hysterische Stottern. Neurol. Centralbl. 14. 1895.
8. Maas, Beitrag zur Kenntnis hysterischer Sprachstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 48. 1905.

## **Angeborene Höhlenbildung im Rückenmark eines Kalbes bei Fehlen der Lenden-, Kreuz- und Schwanzwirbelsäule.**

Von

Dr. Emil Messner.

Laboratorio de Fisiologia, Fisica y Quimica biológica de la Escuela de Veterinaria de Montevideo.

Mit 13 Abbildungen.

Das Fehlen der hinteren Abschnitte der Wirbelsäule beim Kalbe ist häufig in der tierärztlichen Literatur erwähnt, wenn auch meist nur oberflächlich beschrieben. Der vorliegende Fall rief mein Interesse hervor, weil ich entsprechend den fehlenden Teilen auch einen Schwund im Nervensystem vermutete, und zwar erwartete ich vor allem einen Schwund der Gollischen Stränge und Kerne. Außerdem war ich neugierig, wie das Rückenmark in diesem Falle wohl aufhöre, ob vielleicht besondere Bildungen zu beobachten wären, die einen gewissen Schluß auf die Entstehung der Mißbildung zuließen.

Zunächst fällt einem an dem etwas zu früh, aber lebend geborenen schwarz-weißen weiblichen Kalbe die Kürze des Hinterleibs, das Fehlen des Schwanzes, die mangelhafte Ausbildung der Hinterbeine und eine Verlagerung des Nabels gegen das Becken hin auf.

Die nähere Untersuchung des Skeletts ergibt: Schädel, Hals- und Brustwirbelsäule sowie Vorderbeine ohne Abweichungen. Dagegen finden sich jederseits 14 Rippen, es sitzt nämlich hinter dem 13. Brustwirbel jederseits noch eine wohlausgebildete Rippe. An Stelle der Lendenwirbelsäule beobachtet man eine das Ende des Wirbelkanals beherbergende Knochenpyramide, deren Spitze schwanzbauchwärts schaut. Auf dem Durchschnitt erweist sich der Knochen aus drei, durch Knorpelflächen verbundenen Stücken zusammengesetzt. Auf der Rückenfläche bzw. unmittelbar in Verlängerung des Wirbelkanals trägt das Knochengebilde in der Mittellinie zwei knorpelige Gelenkflächen, auf denen je eine Scheibe von Faserknorpel liegt. Beiderseits von diesen Flächen liegt ein Loch, das einen kräftigen Nerven für einen Teil der Bauchmuskeln sowie für die Haut und Knochen der mißbildeten Hinterbeine austreten läßt. Am Wirbelsäulendstück sitzt ferner auf jeder Seite ein Knochenstummel, offenbar eine verkümmerte 15. Rippe darstellend. Kreuz- und Schwanzwirbel fehlen gänzlich.

Hüftbeine vollständig. Darmbeine in der Gegend der inneren Darmbeinwinkel auf eine größere Strecke völlig verwachsen, so daß das Becken sehr schmal ist.

Hinterbeine in leichter Beugstellung und im Hüftgelenk beweglich, Kniegelenke und Sprunggelenke sind steif. Die Kniescheibe fehlt, oder richtiger, sie scheint mit der distalen Epiphyse des etwas zu dünnen Oberschenkelknochens verwachsen zu sein. Distale Epiphyse des Oberschenkelbeins und proximale Epiphyse des Schienbeins sind gegenüber dem Mittelstück und dem Kopf sehr groß. Die beiden Gelenkflächen am Knieende des Schienbeins sind vorhanden. Die Bandmassen des Kniegelenks sind schwach, ungenügend differenziert und mit Sehnenhäuten und Muskelbinden verwachsen.

Unterschenkel- und Fußknochen normal.

Die Bauchmuskeln sind alle vorhanden, aber abnorm kurz, entsprechend der kurzen Bauchhöhle; so hat der gerade Bauchmuskel bloß ein Segment.

Die Muskeln der Hinterbeine, sowohl die der freien Gliedmasse wie die des Beckengürtels fehlen vollkommen. Die Achillessehne ist als ganz schwache Sehne in normaler Lage vorhanden, sie heftet sich am Sprunggelenkhöcker an und geht aus einer Sehnenhaut hervor. Betrachtet man die Gliedmasse nur oberflächlich, so glaubt man eine blasse, hochgradig geschwundene Muskulatur vor sich zu haben. Es sind tatsächlich Sehnenhäute und Muskelbinden vorhanden und darunter erblickt man eine in Bündeln angeordnete Masse. Die mikroskopische Untersuchung zeigt jedoch diese Bündel lediglich aus Fettzellen zusammengesetzt. Somit ist wohl das Muskelgewebe ursprünglich vorhanden gewesen, dann aber geschwunden und unter Beibehaltung der bündelförmigen Anordnung durch Fett ersetzt worden, wobei die Sehnen, Sehnenhäute und Muskelbinden als vom Nervensystem weniger abhängige und in der Ernährung weniger anspruchsvolle Teile dem Schwunde getrotzt haben. Ebenso fehlen die Streck- und Beuger des Rumpfes, soweit sie an den Lenden- und Kreuzwirbeln oder am Becken angeheftet sind, oder sie sind nur noch als unbestimmbare Reste vorhanden, wie z. B. an der Bauchfläche des Wirbelsäulenendes eine plumpe, kurze Muskelmasse gelegen ist.

Zwerchfell und Eingeweide sind normal mit Ausnahme der beiden Nieren, die in der Mittelebene verwachsen sind, jedoch zwei völlig getrennte Harnleiter haben.

Es handelt sich also um einen *Perocormus elumbis cum myatrophia congenita extremitatum posteriorum et rene concreto*. Einen ganz ähnlichen Fall beschrieb R. Hoffmann<sup>1)</sup>, ohne jedoch das Rückenmark zu untersuchen.

Ich habe am I. Halssegment und dem eines normalen Kalbes vergleichende Flächenmessungen angestellt und habe einen deutlichen Schwund der Hinterstränge gefunden. Dagegen konnte ich auf Grund meiner Schnittreihe durch das verlängerte Mark einen Schwund der Gollischen Kerne nicht nachweisen. Doch letztere Feststellung ist schwierig, auch wenn tatsächlich ein Schwund vorliegt. Die vorhandenen Zellen waren jedenfalls normal. Es ist also im wesentlichen derselbe Befund im oberen Halsmark und im verlängerten Marke, wie<sup>2)</sup> ich ihn bei einem neugeborenen Kalbe, einem *Mikrobrachius unilateralis* mit Muskelschwund, habe nachweisen können, nämlich eine rein numerische Atrophie. In unerwarteter Weise lohnte sich die Untersuchung noch mehr, indem eine ausgedehnte Höhlenbildung im Rückenmark zum Vorschein kam.

Das Rückenmark, das bis in die Höhle der die Wirbelsäule abschließenden Knochenpyramide reichte, härtete ich in situ mit Formalin. Bei der Zerlegung des gehärteten Organs war schon mit bloßem Auge eine abnorme Querschnittszeichnung des Rückenmarksendes zu bemerken. Kunstprodukte sind ausgeschlossen. Einmal schützt dagegen in hohem Grade das Härten in situ, zum andern aber gibt das Verhalten der Häute und des Peridymns sowie überhaupt die mikroskopische Untersuchung nicht die geringsten Anhaltspunkte zu einem solchen Verdacht, zeigte vielmehr mit aller Klarheit das Vorliegen einer Mißbildung des Rückenmarkes.

Man fand zwar im kaudalen Abschnitt des Rückenmarks eine leichte Anschwellung, aber sie verjüngte sich nicht in der normalen Weise unter Bildung eines Endfadens. Eine *Cauda equina* mit zahlreichen Wurzeln und eingelagerten Spinalganglien ist vorhanden.

<sup>1)</sup> Ein Fall von *Perosomus elumbis* beim Rinde. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 323.

<sup>2)</sup> Weitere Mitteilungen über die Veränderungen des Nervensystems bei Defektmäßigkeiten der Gliedmaßen. S. dieses Journal Bd. 18, 1911.

Außer der abnormen Querschnittszeichnung im Rückenmarksende besteht auf einer Seite eine Abschnürung in Gestalt eines einige Segmente langen Wulstes. Der Wulst steht eine Strecke weit mit dem Rückenmark an der hinteren Markbrücke in Verbindung. Weiter kopfwärts, etwa in der Höhe des Endes der abgeschnürten Masse treten die Höhlen im Hinter- und Seitenstrang auf. Sie nehmen dann kopfwärts beträchtlich zu, um auch in den Zentralkanal einzubrechen. Nach ihrer stärksten Entwicklung im mittleren Brustmark nehmen sie in kranialer Richtung schnell wieder ab, so daß die obersten Brustsegmente wieder normal sind. Das gesamte Halsmark ist ohne Veränderungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde an die Formolhärtung eine Beizung mit Kaliumbichromat angeschlossen und in Zelloidin eingebettet. Der kaudale Abschnitt des Rückenmarks wurde fast lückenlos geschnitten, vom kranialen Abschnitt hingegen nur einzelne Segmente.

Um den Befund wenigstens in seinen Hauptzügen zu schildern, beginnen wir mit dem Ende des Rückenmarks und verfolgen die Veränderungen, indem wir in gewissen Abständen einen Querschnitt herausgreifen.

Im Rückenmarksende fehlen Zentralkanal und graue Substanz vollkommen. Man findet bloß ein unregelmäßiges Flechtwerk teils quer, teils längs oder schief getroffener Bündel weißer Substanz. Entartungen der Nervenfasern und Infiltrationen fehlen. Das Stützgewebe ist durchweg mehr oder weniger hypertrophisch. Es handelt sich einmal um eine diffuse Vermehrung: der gliöse Randsaum ist unzweifelhaft verdickt und zwar in wechselndem Grade. Ebenso tritt im Innern des Rückenmarksgewebes die Glia an einem beliebig gefärbten Schnitt ungewöhnlich stark hervor; nämlich der gliöse Ring um die Gefäße herum ist sehr kräftig, gewaltige Züge von Gliagewebe durchsetzen das Rückenmark, in dessen Maschenwerk nur sehr spärliche Nervenfasern vorkommen. Anhaltspunkte für die Annahme einer Gliavermehrung im Anschluß an einen Faserausfall fehlen. Ferner finden sich kleine Abschnürungen und Vorwölbungen des Rückenmarkes, welche teils bloß aus Glia vom Bau des Peridym bestehen, teils aber auch Nervenfasern enthalten. Die von Nervenfasern freien Rückenmarksvorsprünge zeigen eine unzweifelhafte Hypertrophie der Spinnenzellen. Von größeren Abschnürungen gehen häufig wieder kleinere Gliasprossen aus, die nur aus einem Geflecht von Spinnenzellen bestehen. Die nervenfasernhaltigen Abschnürungen darf man nicht als austretende Wurzeln ansehen, wenn sie wohl auch noch zu solchen werden, denn normalerweise geht die Glia nicht auf die Wurzeln über. All diesen Befunden möchte ich nicht allzuviel Gewicht beilegen, tritt doch beim Kalbe normalerweise die Glia sehr deutlich hervor, und sind Feststellungen leichter Hypertrophie von Spinnenzellen und diffuser Vermehrung der Glia stets etwas unsicher. Den Ausschlag geben vielmehr kleine Ansammlungen von Kernen, 30—40 oder noch mehr, einen dichten Haufen im Peridym bildend. Die Betrachtung mit Immersion ergibt Gliazellen, bei denen es jedoch nicht zur Entwicklung faseriger Fortsätze gekommen ist. Man kann in einem Schnitt zwei bis drei solcher kleiner Neubildungen finden, in anderen fehlen sie vollständig.

Die Pia des Rückenmarksendes ist auf große Strecken nicht oder nur ganz wenig verdickt. An einer Stelle jedoch ist eine mächtige, bereits sehr derbe Bindegewebsschwiele mit Kernvermehrung, die jedoch mit dem Ligamentum denticulatum nichts zu tun hat. Die in der Schwiele sehr zahlreichen Gefäße haben eine beträchtlich verstärkte Wand.

Die Arachnoides ist unregelmäßig verdickt, zum Teil durch fertiges, aber noch ziemlich kernreiches Bindegewebe, zum Teil durch ein ganz lockeres Fibroblastenflechtwerk. Eingesprengt kommen vor Rundzellen, Acidophile und die verschiedensten Formen kriechender farbloser Elemente.

Die Dura ist unregelmäßig, stellenweise außerordentlich verdickt und enthält Infiltrate, vorzugsweise um die Gefäße herum. Die Zellanhäufungen sind stellenweise ganz geringgradig, andernorts wieder ziemlich ausgedehnt und dicht. Sie enthalten



Fibroblasten in den verschiedensten Entwicklungsstufen, auch indirekte Kernteilungen beobachtet man. Manche Infiltrate enthalten Eosinophile zu 50% und mehr; ja ausschließlich aus Eosinophilen bestehende Infiltrationen sind zu finden. Aber auch große Herde mit Rundzellen, die etwa den Polyblasten Maximows entsprechen, sowie mit einzelnen Plasmazellen kommen zur Beobachtung. Neutrophile fehlen so gut wie ganz. Viele Zellkerne findet man in den verschiedensten Formen der Fortbewegung.

Die intraduralen Wurzelbündel und Gefäße sind zum größten Teil vollkommen normal. Einige hingegen bieten auch bemerkenswerte Abweichungen: an einer kleinen Arterie z. B. ist die Adventitia um ein mehrfaches unregelmäßig schwielig verdickt, im Lymphraum Fibroblasten und Rundzellen.

Die Nervenscheiden der einzelnen extraduralen Wurzelbündel sind oft um das mehrfache verdickt. Gerade dadurch, daß man auch völlig normale Bündel im selben Schnitt findet, heben sich die veränderten Teile mit außerordentlicher Schärfe ab (siehe Abb. 1 und Abb. 2).

Die verdickten Scheiden der Wurzelbündel bestehen größtenteils schon aus schwieligem, kernarmem Bindegewebe. Wo man lockere, kernreiche Stellen findet, handelt es sich wieder um Fibroblasten in den verschiedensten Entwicklungsstufen, in deren Maschenwerk acidophile Leukocyten eingelagert sind. Mehrere kleine Gefäße sind durch endo-



Abb. 1.  
Extradurales Wurzelbündel  
normal. 20f. Vergr.

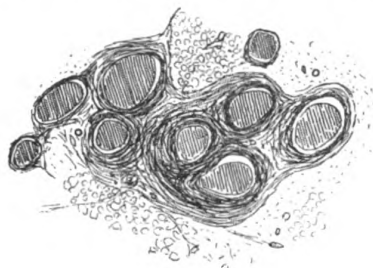


Abb. 2.  
Bündel aus demselben Schnitt wie Abb. 1  
mit verdickten Scheiden. 20f. Vergr.

theliale Wucherungen verstopft. An andern Gefäßchen ist der adventitielle Lymphraum erweitert und mit Fibroblasten oder Acidophilen erfüllt.

Diffus und in geringer Menge kommen Pigmentzellen in den Häuten des Zentralnervensystems fast regelmäßig vor. Ferner beobachtet man in den nicht seltenen Fällen von allgemeiner Melanosis des Rindes eine außerordentlich diffuse Vermehrung der Pigmentzellen nicht nur in den Hüllen des Zentralnervensystems, sondern auch entlang der Gefäße im Innern des Rückenmarks. Hier jedoch fällt auf, wie gerade in den schwielig verdickten Nervenscheiden auch auffallende Chromatophorenansammlungen bestehen. Der Reiz, der zur Bindegewebswucherung geführt hat, hat also nicht bloß eine Vermehrung des faserigen Bindegewebes, sondern auch der Pigmentzellen hervorgerufen.

In den vom Rückenmarksende mehr entfernten Teilen der Cauda equina lassen sich an den Wurzelscheiden keinerlei Veränderungen mehr nachweisen. Nur enthält das sie umhüllende lockere Binde- und Fettgewebe häufig zerstreute acidophile Leukocyten. Um dünne Venen herum sowie im Innern derselben findet man vielfach größere Ansammlungen von Eosinophilen.

Die Spinalganglien, von denen mehrere in den Schnitten getroffen sind, zeigen um eine ganze Reihe von Ganglienzellen herum beträchtliche Vermehrung der Kapselzellen. Einzelne der Ganglienzellen erscheinen in Zerfall begriffen, der blasse Kern liegt peripher, das Protoplasma ist eigenartig körnig zerfallen. Das Kanalsystem von Holmgren (Etat spiremateux von Nelis) tritt an vielen Elementen außerordentlich schön hervor.

In einem Schnitt einige Millimeter weiter kranial ist der Rückenmarksquerschnitt bereits größer und enthält in seinem zentralen Teil graue Substanz. Seine Zeichnung

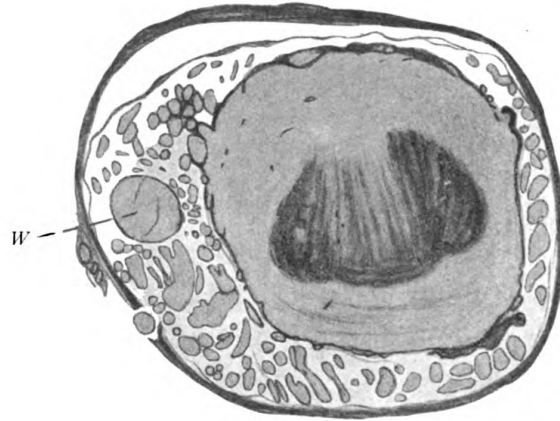


Abb. 3.

Carmin, 6 f. Vergr. W = vom Rückenmark abgeschnürter Wulst.

ist immer noch abnorm, es fehlt die Anordnung der grauen Substanz in H-Form. Immerhin kann man auf jeder Seite eine Substantia gelatinosa Rol. erkennen (Abb. 3. Carmin, 6fache Vergrößerung). Die motorischen Zellen bilden einen in der Mitte gelegenen Haufen, zu dem zwischen den beiden Hinterhörnern ein mächtiger Zug weißer Substanz herabsteigt. Ventral von dem motorischen Haufen liegt ein großes Feld kreisförmig verlaufender Fasern.

Pia im allgemeinen nicht verdickt. Auch hier ganz kleine Gliome im Peridym. Extramedulläre Wurzeln normal. Arachnoides stellenweise verdickt und abnorm zellreich.

Dura nicht oder nur wenig verdickt, um die Gefäßchen herum Infiltration, unter deren Elementen Acidophile.

Ferner beobachtet man in dieser Schnitthöhe vom Rückenmark völlig getrennt eine auf dem Querschnitt rundliche Masse von Rückenmarksgewebe, die eine eigene

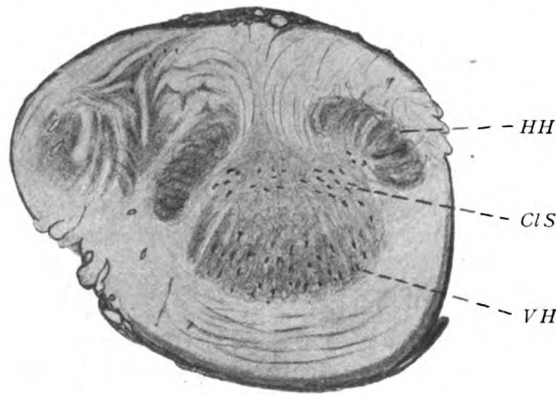


Abb. 4.

Carmin, 6 f. Vergr. VH = verschmolzene Vorderhörner. HH = Hinterhorn. CIS = Clarke'sche Säulen.

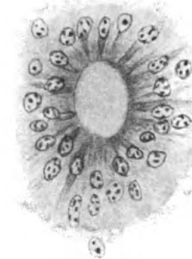


Abb. 5.

Epitheliosette aus dem Peridym.

Piaumhüllung hat. Es ist der bei der makroskopischen Beschreibung bereits erwähnte Wulst (s. Abb. 3: W.). Aus ihm, der normale Ganglienzellen und Nervenfasern enthält, gehen auch Wurzeln hervor.

Noch etwas weiter kopfwärts hat der Rückenmarksquerschnitt erheblich zugenommen. Sein Umriß zeigt eine starke Vorwölbung (s. Abb. 4). Wie das Studium der Serie lehrt, ist es die Stelle, wo der Wulst mit dem Rückenmark in Zusammenhang steht. Die graue Substanz des Rückenmarks hat immer noch abnorme Konfiguration, wie

auch der Zentralkanal immer noch fehlt. Immerhin erkennt man eine vordere und zwei hintere Säulen sowie die Stilling-Clarkeschen Säulen. Im ganzen Gebiet des Vorder- und Vorderseitenstrangs sind die Nervenfasern nicht quer getroffen, sondern verlaufen in Bögen von der einen nach der andern Seite. An Ganglienzellen und Nervenfasern nichts Besonderes. Auch hier wieder die Gliom keime. Im gliösen Randsaum des Rückenmarks sitzen um eine enge, scharf begrenzte Lichtung herum zylinderröhrige, epithelähnliche Zellen, einen geschlossenen Kreis bildend; es handelt sich um eine sog. Epithelrosette (s. Abb. 5). Ganz dieselben Bildungen beobachtet man ja auch in Gliomen<sup>1)</sup>.

Pia stellenweise stark schwielig verdickt, Arachnoides, Wurzeln ohne bemerkenswerte Veränderungen. In der kaum verdickten Dura zahlreiche perivaskuläre Infiltrate kleinen Umfangs, die fast bloß aus acidophilen Leukocyten bestehen. Die Scheiden einzelner extraduraler Nervenfaserbündel verdickt und zahlreich. Ferner im epiduralen lockeren Bindegewebe perivaskuläre Infiltrationen mit Eosinophilen und ganz vereinzelt Plasmazellen.

Fehlte bisher der Zentralkanal, so haben wir einige Millimeter weiter kranial gleich deren drei. Sie liegen alle drei genau in der Mittelebene. Normale Lage hat nur der dorsale, der auch normale Dimensionen aufweist, er liegt ungefähr in der Höhe des Seitenhorns. Der mittlere liegt etwa in der Höhe der Vorderhornmitte und ist beträchtlich erweitert. Der dritte endlich liegt noch etwas ventral von der Höhe der Vorderhornspitzen. Dem mittleren und dem ventralen Zentralkanal, die beide bereits in der weißen Substanz liegen, fehlt eine Substantia gelatinosa centralis. Zwischen dem ventralen Zentralkanal und der Rückenmarksperspherie liegt eine gewaltige Kommissur, es ist der Rest der in den seitherigen Segmenten erwähnten kreisförmigen Fasern. Die graue Substanz hat jetzt normale Anordnung.

Schon einige Millimeter weiter kopfwärts tritt die Fissura ventralis auf. Der mittlere Zentralkanal hat sich verengt, der dorsale stark erweitert, der ventrale ist verschwunden.

Bald findet sich nur noch ein Zentralkanal, in normaler Lage, nur etwas erweitert. Entartungen oder Entzündungen des Rückenmarks fehlen.

Die Vorwölbung im Hinterseitenstrang hat sich inzwischen mehr und mehr abgegrenzt, um schließlich genau wie wir es am Rückenmarksende beobachtet haben, als völlig abgeschnürte Masse neben dem Rückenmark zu liegen. Sie hat eine eigene Piahülle, die zunächst noch mit der Pia des Rückenmarks verlötet ist.

Die weiche Haut ist unregelmäßig verdickt. Die Gefäßchen der nicht verdickten harten Haut regelmäßig leicht infiltriert. Außerhalb der Dura auch hier noch stellenweise hochgradige Verdickung der Nervenscheiden und Verwachsung einzelner Bündel zu ganzen Schwielen mit Infiltration.

Bevor jedoch der abgeschnürte Teil ganz aufhört, treten im Rückenmark selbst bemerkenswerte Veränderungen auf. Nämlich auf der Seite, wo die Abschnürung dem Rückenmark anliegt, finden sich Lücken in den peripheren Teilen des Hinterstrangs

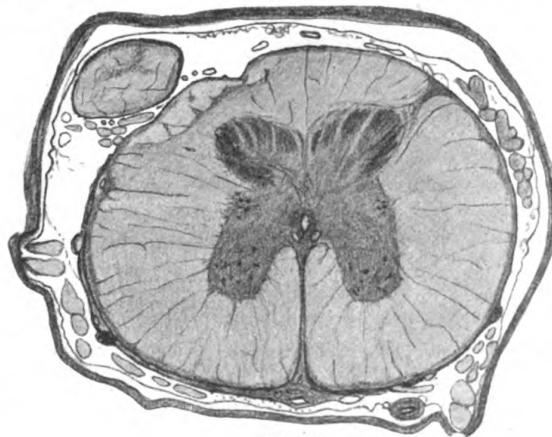


Abb. 6.  
Carmin, 6fache Vergr.

<sup>1)</sup> Vgl. die Abb. 312 von Ribbert, Allgemeine Pathologie 1905, S. 534.

sowie im hinteren Teil des Seitenstrangs (s. Abb. 6). Auch der angrenzende Teil des andern Hinterstrangs hat auf Schnitten etwas mehr kranial eine solche Lücke. Im abgeschnürten Teile selbst tritt eine Höhle auf, nachdem die graue Substanz so gut wie aufgehört hat. Eine scharf begrenzte Wand besitzen die Lücken in dieser Höhe nicht.

Im einzelnen vermögen wir folgendes festzustellen. Peripher reichen die Höhlen bis an den Saum von Stützgewebe, der hier weder breiter ist als in der übrigen Rückenmarkspenipherie, noch einen besonderen Bau aufweist. Die Gefäßchen blieben in den Lücken erhalten, ihre Bindegewebshaut ist leicht verdickt, um sie herum meist eine mächtige Schicht von Spinnzellen, einen dichten Filz bildend. Ebenso blieb die hintere Wurzel erhalten, man sieht wenigstens ihre Bündel ganz frei, ohne Erscheinungen der Entzündung oder Entartung durch die Höhlen ziehen. Der noch frei bleibende Raum der Höhlen bildet kein ganz gleichmäßiges Bild. Während an den einen

Stellen die Höhle fast ganz leer ist, ist sie an andern mehr oder weniger von Resten des Stützgewebes erfüllt. So sehen wir große Spinnzellen ein lockeres Netzwerk bilden, in dessen Maschen noch einzelne bald normale, bald stark gequollene Nervenfasern, scheinbar freie, kleine Gliakerne, spärliche Markkugeln und noch spärlichere Körnchenzellen eingebettet sind (s. Abb. 7). Andernorts wieder fehlen Nervenfasern, Markkugeln, Körnchenzellen, kleinkernige Gliazellen fast ganz, ein Durcheinander von großkernigen Spinnzellen mit stark entwickeltem Zelleib und davon ausgehenden, bald feinen, bald groben, scharf konturierten Gliafasern bildet den einzigen Inhalt (s. Abb. 8).

Wie schon erwähnt, besteht keine scharfe Grenze zwischen Höhle und normalem Gewebe. Der Rand völlig normaler weißer Substanz ist unregelmäßig zackig, einzelne,

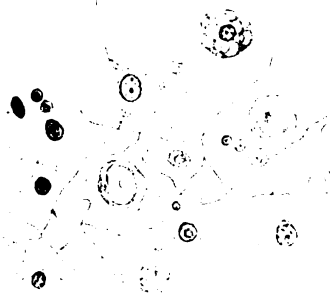


Abb. 7.



Abb. 8.

Gewebe am Rande einer Höhle.



Abb. 9.

etwas aufgelockerte Gruppen von in der Mehrzahl noch normalen Nervenfasern ragen weit in die Höhle hinein, die völlig leer ist. Dicht daneben können peripher von der weißen Substanz noch einige Spinnzellen stehen, die sich hier und da mit Spinnzellen der Höhle selbst verflechten. Endlich wieder gibt es Teile des Höhlenrandes, die keine oder nur noch einzelne Nervenfasern enthalten, dagegen ist das ganze Gerüst des Stützgewebes stehen geblieben. Auch hier bestehen Unterschiede. Bald ist das Stützgerüst durchaus unverändert (s. Abb. 9), bald sind seine Elemente mehr oder weniger verdickt, das Netzwerk kann dabei verdichtet, aber auch aufgelockert sein. Letztere Stellen werden offenbar später zu Höhlen. So zeigt derselbe Schnitt ganz verschiedene Bilder.

Von Bedeutung scheint mir zu sein, daß das Verschwinden der Nervenfasern und die Veränderungen des Stützgewebes unmittelbar am Gliaaum beginnen, gelegentlich sieht man dann auch umschriebene beträchtliche Vermehrung der Gliakerne. Es fehlt also auch hier nicht an Befunden, die auf eine primäre Wucherung des Stützgewebes hinweisen.

In den Lymphräumen der benachbarten Gefäße spärliche Körnchenzellen.

Im übrigen ist das Bild am Rückenmark dasselbe: leichte unregelmäßige Verdickung der Pia, ab und zu kleine perivaskuläre Infiltrationen in der Dura (Acidophile), Verdickungen mit Infiltrationen der Arachnoidea, Wucherungen der Gefäßwände.

Im abgeschnürten Stück ebenfalls eine Höhle. Wichtig ist folgende Stelle: Dicht neben dem Peridym finden wir anstatt der normalen weißen Substanz ein stark verdichtetes Gliagewebe mit Kernvermehrung, in dessen Maschen nur noch einige wenige Nervenfasern. In der Mitte dieses Herdes ist eine Epithelrosette, die der abgebildeten völlig gleicht. Wir können also von einem kleinen Gliom reden. Nach innen folgt eine Höhle, welche in allen Einzelheiten den im Rückenmark gleicht.

In der im groben normalen weißen Substanz des abgeschnürten Stücks nicht selten gequollene Nervenfasern in stark erweiterten Gliamaschen. Die Pia des Wulstes ebenfalls verdickt.

In den anschließenden Segmenten ist die Höhle in der Eintrittszone der hinteren Wurzel verschmälert, aber weiter in die Tiefe bis an die Hinterhornspitze vorgerückt. Im Innern des gleichseitigen Hinterstrangs eine nur spaltförmige Höhlung. Die größte Höhle sitzt in der Mitte des Hinterstrangs der anderen Seite. Der Wulst hat aufgehört. Sonst ist am Rückenmark und seinen Häuten nichts Neues gegen seither.

Die kleinen ganz spaltförmigen Höhlen zeigen den Befund der oben geschilderten Höhlen: einzelne Körnchenzellen und Markkugeln, dazwischen normale und gequollene Nervenfasern, Stützzellen mit kleinem dunklem Kern, scheinbar ohne Protoplasma. In großer Zahl Spinnenzellen mit großem hellem Kern und reichlichem Protoplasma, von dem viele, zum Teil gewaltig verdickte Fasern ausgehen.

Die anscheinend älteren großen Höhlen, die fast vollkommen leer sind, sind gegen die gesunde weiße Substanz durch einen in seiner Breite wechselnden Saum von Stützgewebe abgegrenzt, das denselben Bau aufweist wie das Peridym und wie dieses in das Stützgewebe der normalen weißen Substanz übergeht (s. Abb. 10). Seine Gliafasern sind noch etwas kräftiger als die des Peridyms.



Abb. 10.  
Abgrenzung der weißen Substanz gegen eine Höhle.

Schließlich seien in den großen Höhlen noch Stränge von Stützgewebe erwähnt, die von der einen Wand der Höhle bis zur gegenüberliegenden ziehen. Sie bestehen bald aus einem sehr feinmaschigen Netzwerk, bald aus einem System sehr derber, auf lange Strecken hin verfolgbarer, vorzugsweise parallel verlaufender Fasern. Sie setzen sich deutlich in das Stützgewebe der normalen weißen Substanz fort.

In den nächsten Segmenten nimmt das gesamte Höhlensystem an Größe noch zu. Mit Ausnahme einer schmalen peripheren Zone und eines Streifens, der von der Lissauerschen Randzone bis zum innern Hinterhornwinkel zieht, ist der eine Hinterstrang völlig hohl. In der Mittellinie reicht die Spitze der keilförmigen Höhle schon bis auf die hintere Kommissur (s. Abb. 11). Die Wände des Höhlensystems bilden im allgemeinen eine kräftige Gliahülle, stellenweise ist sie auch außerordentlich dünn, kaum nachweisbar, so daß hier völlig normale weiße Substanz fast unmittelbar an die Höhle stößt. Wie in den vorigen Segmenten ziehen starke Gliabündel, unversehrte hintere Wurzeln sowie Züge noch völlig normaler weißer Substanz durch die Höhle. Das zeigt, wie ja schon von vornherein wahrscheinlich, daß das gesamte die Höhle durchsetzende Balkensystem, seien es nun Gefäße mit Gliahülle, reine Gliazüge, Balken unversehrter weißer Substanz oder endlich hintere Wurzeln, nicht in die Höhle eingewuchertes, sondern stehengebliebenes Gewebe darstellen.

Befund an den Häuten wie seither, am übrigen Rückenmark negativ.

Während die Höhle auswärts vom Hinterhorn in aufsteigender Richtung sich noch beträchtlich vergrößert, um dann in den folgenden Segmenten ungefähr gleich zu bleiben, vereinigen sich die Höhlen der beiden Hinterhörner zu einer einzigen, die immer größere Ausdehnung annimmt. Einerseits rückt sie stellenweise wieder ganz bis zur Peripherie

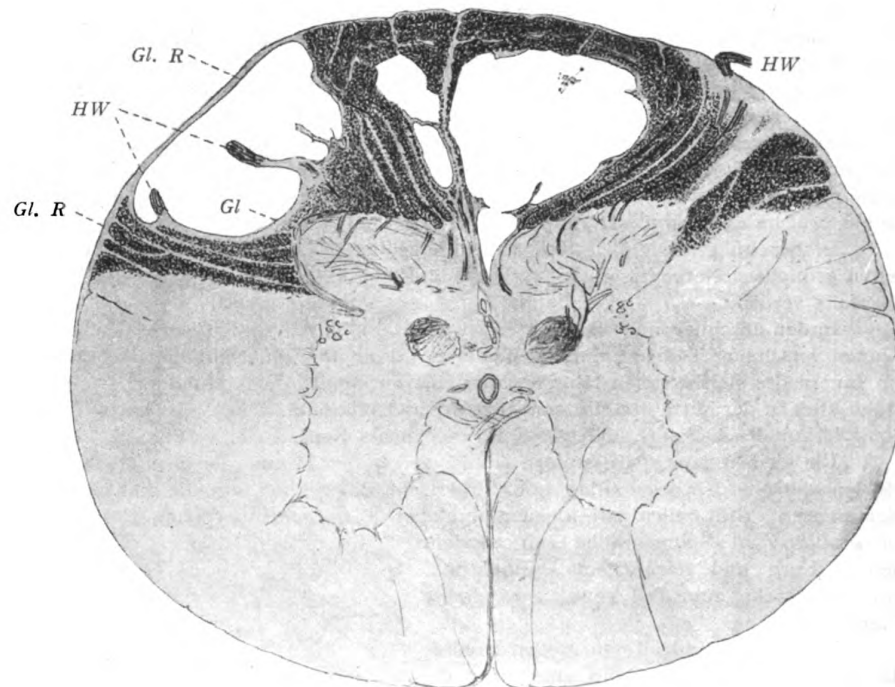


Abb. 11.

Weigert. 12 f. Vergr. *Gl. R* = gliöse Randschicht. *Gl* = Gliawucherung.  
*HW* = hintere Wurzel.

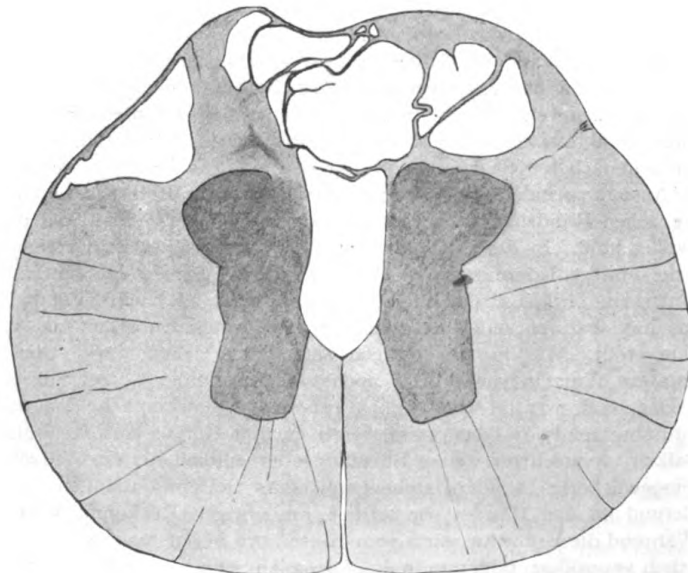


Abb. 12. 8 f. Vergr.



des Rückenmarks vor, anderseits ergreift sie die ganze dorsale Kommissur und bricht in den Zentralkanal ein, von dem man schließlich nur noch die ventrale Hälfte des Ependyms findet (s. Abb. 12). Seitlich schließt an das Ependym und dessen Fasern der neugebildete Gliaaum in außerordentlich scharfer Abgrenzung an.

Im Brustmark des Rindes verschmelzen die beiden Hinterhörner normalerweise in der Mittelebene, so daß hinter dem Zentralkanal außer der Kommissur ein mächtiges Feld grauer Substanz liegt. Das Stützgewebe um den Zentralkanal herum setzt sich als ganz schwaches Blatt nach hinten fort: es bildet die hintere Scheidewand. Bekanntlich ist dieses Stützgewebe hinter dem Zentralkanal normalerweise sehr verschieden stark entwickelt. In unserem Falle ist es ganz unzweifelhaft an dieser Stelle übermäßig ausgebildet, sobald man in die Nähe der Segmente kommt, wo die Höhle bis zum Zentralkanal vordringt. Man findet hinter dem Zentralkanal und seiner Substantia gelatinosa bis zur Spitze des dreieckigen Höhlenquerschnitts eine breite Gliamasse, in der Nervenfasern so gut wie vollkommen fehlen. Diese Stelle ist beim Menschen häufig der Ausgangspunkt der angeborenen Syringomyelie, indem sich die Höhle durch Zerfall aus einer Gliose daselbst entwickelt. Dieselben Umstände scheinen auch hier mitgespielt zu haben. Denn es handelt sich in unserem Falle nicht nur um eine Gliawucherung im Sinne einer Reaktion auf die zur Höhlenbildung führenden Einschmelzungsvorgänge. Eine Reaktionswucherung müßte sich strenger an die Abgrenzung der Höhle halten. Wir finden vielmehr im Hinterstrang, dicht an der Höhle, inmitten eines kräftigen Gliafilzes wiederum eine sog. Epithelrosette, d. h. eine von Gliaepithelien gebildete Hohlkugel. Also auch hier ein Hinweis auf ein neubildungsartiges Verhalten des Stützgewebes.

Damit hat die Höhlenbildung ihren Höhepunkt erreicht; der Befund ist vom seitherigen nicht wesentlich verschieden. Die Höhlenwände sind fast durchweg durch eine Gliamembran dargestellt, die bald zart wie etwa ein normaler Gliaaum des Rückenmarks, bald breit ist und dann deutliche Hypertrophie der Fasern aufweist. Aber auch hier wieder Stellen, wo es nicht zur Ausbildung einer gliösen Begrenzung gekommen ist; völlig normales Gewebe stößt an die Höhle. Endlich fehlt es nicht an Bezirken, wo die Höhlen noch im Werden sind. Einzelne Körnchenzellen werden allenthalben in den Nischen der Höhlen gefunden.

Nach ihrer größten Ausdehnung nehmen die Höhlen sehr rasch ab, am längsten erhalten sie sich im Innern der Hinterstränge und dort, wo sie zuerst aufgetreten waren, in der Lissauer'schen Randzone der einen Seite (s. Abb. 13, Carmin, 6fache Vergrößerung). Die Glia dorsal vom Zentralkanal ist immer noch ein wenig zu stark entwickelt. Wo die beiden innern Hinterhornwinkel sich in der Mittelebene berühren, besteht wiederum eine größere Ansammlung von Stützgewebe, die keilförmig in die Hinterstränge hineinragt und aus der die hintere Scheidewand hervorgeht. Diese darf vielleicht hypertrophisch genannt werden; auf jeden Fall ist sie stellenweise hochgradig aufgelockert.

Bald verschwindet auch die Höhle in der Lissauer'schen Randzone, die Höhlen in den Hintersträngen werden schnell kleiner und kleiner, um beide fast im selben Schnitt aufzuhören. Von Höhlen in eigentlichem Sinne kann man in den Endabschnitten nicht mehr reden, denn wir finden zahlreiche quergetroffene Nervenfasern, zum größten Teil normal und wohl noch in ihrer ursprünglichen Lage, zum Teil auch in starker Quellung begriffen, ferner Körnchenzellen in verschiedenen Entwicklungsstufen. An Stelle des normalen Maschenwerks des Stützgewebes beobachtet man eine teils eingeschmolzene, teils in ihren noch vorhandenen Elementen hypertrophische Glia. In größerer Zahl laufen Gliafasern in den verschiedensten Richtungen durcheinander; darunter sind welche, die am einen Rand der Höhle aus der weißen Substanz hervortreten, die Höhle

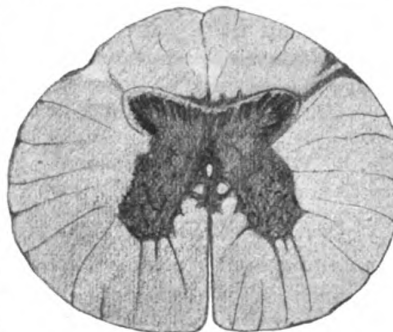


Abb. 13. Vergr. 6:1.

durchziehen und sich auf der andern Seite wieder in der Glia des Septum dorsale medianum den Blicken entziehen. Solche Fasern sind teils dünn und ziemlich geradlinig verlaufend, teils beträchtlich verdickt und im Zick-Zack ziehend. Daneben findet man noch die Kerne der Gliazellen selbst, häufig umgeben von einem übermäßig entwickelten Leib, von dem bald protoplasmatische Ausläufer, bald normale oder verdickte Fasern ausgehen, kurz wir haben das Bild der normalen und hypertrophischen Spinnenzellen. An stehengebliebenen Gefäßen tritt der Mantel von Stützgewebe besonders scharf hervor. In den Lymphräumen der den Herden benachbarten Gefäße Körnchenzellen, ebenso im aufgelockerten Septum dorsale medianum.

Indem sich die Spinnenzellen von ihren Fasern lösen, ihren Zelleib vergrößern und abrunden, werden sie anscheinend zu Körnchenzellen. Es finden sich wenigstens von faserfreien Gliazellen mit wenig Protoplasma bis zu großen protoplasmareichen Zellen mit oder ohne Fetttröpfchen alle Übergänge. Kurz, die Körnchenzellen scheinen in diesem Falle ausschließlich von der Glia abzustammen.

Ganz unmerklich geht das gezeichnete Bild in die normale weiße Substanz über.

Damit haben die Veränderungen im Rückenmark ihr Ende erreicht, auch läßt sich an Weigert-, Hämatoxylin-Eosin-, Anilinblau- oder Pikrocarminpräparaten keine Spur einer aufsteigenden Wallerschen Entartung nachweisen. Das Peridym, die Substantia gelat. centr. und die davon ausgehenden Züge sind zwar recht kräftig entwickelt, aber auch hier lehren Schnitte von normalen Kälbern, daß die Gliaausbildung noch innerhalb der physiologischen Grenzen ist.

Die Häute sind normal, denn sie sind beim Kalbe normalerweise recht kräftig entwickelt. Um die Gefäßchen der Dura herum immer noch Ansammlungen von Eosinophilen. Wahrscheinlich stehen diese winzigen Infiltrationen nicht mit der Syringomyelie im Zusammenhange.

Die vorliegende Mißbildung zeigt in nichts die Merkmale einer einfachen Hemmungsmißbildung, denn sie stellt keine wirklich vorkommende Entwicklungsstufe dar, auch läßt sie sich nicht einfach durch mangelhaften Verschuß oder ähnliches erklären. Wir haben es mit einer richtigen Defektmißbildung zu tun, bei der ein Teil wahrscheinlich zwar angelegt, aber sehr bald darauf zerstört worden ist.

Daß die Hüftbeine und Beckengliedmaßen vorhanden sind bei gleichzeitigem Fehlen der Lendenkreuzwirbelsäule ist entwicklungsgeschichtlich wohl verständlich: die Anlage der Wirbelsäule ist von der der Gliedmaßen zunächst ganz getrennt. Da die Hüftbeine nicht die geringste Schädigung aufweisen, so muß die Störung unbedingt vor der Berührung von Kreuzbein und Hüftbein stattgefunden haben. Aus dem Fehlen jeglicher Veränderungen, sie sich nicht als einfache Folge des Fehlens des Kreuzbeins ansehen ließen, müssen wir auf eine örtlich eng umschriebene Einwirkung der Ursache schließen. Hinweise auf die Natur dieser Ursache finden sich nicht. Dagegen dürfte das Vorhandensein von Schwielenbildung, jüngerer Fibroblastenansammlungen und vorzugsweise aus Acidophilen bestehender Infiltrationsherde darauf hinweisen, daß die Reaktion auf die Zerstörung zur Zeit der Untersuchung noch nicht ganz abgeschlossen war.

Mit dem Fehlen der Lenden- und Kreuzwirbelsäule geht notwendig das Fehlen des Lendenkreuzmarks einher. Ebenso steht damit im Zusammenhang die abnorme Anordnung der weißen und grauen Substanz im Endabschnitt, und wohl auch noch die Abschnürung eines Rückenmarkswulstes in diesem Gebiet.

Steht jedoch auch die Höhlenbildung damit in unmittelbarem Zusammenhang? So verlockend die Annahme eines solchen unmittelbaren Zusammenhangs auf den ersten Anblick hin auch ist, so ist er doch nicht zu beweisen. Man muß sich erinnern,



daß bei Mißbildungen eines umschriebenen Gebiets häufig noch andere Mißbildungen an den verschiedensten Stellen des Körpers gefunden werden. Eine befriedigende Erklärung gibt es dafür noch nicht. So ist auch in diesem Falle möglich, daß ein Zusammentreffen von angeborener Syringomyelie und Mißbildung des Endes der Körperachse vorliegt, das weder auf gemeinsame Ursache zurückgeführt noch als unmittelbare gegenseitige Folge angesprochen werden kann.

Die Mißbildung der Wirbelsäule und des benachbarten Rückenmarksteiles ist etwas abgeschlossenes. Die Höhlenbildung im Rückenmark dagegen ist ganz deutlich noch im Fortschreiten. Bei diesem Zerfall handelt es sich nicht etwa um eine Entartung angelegter, aber wegen des mangelnden Lendenkreuzmarks nicht funktionierender Bahnen. Denn erstens zeigt die sekundäre wie die retrograde Entartung ein ganz anderes Bild als das vorliegende, und zweitens halten sich die Höhlen gar nicht an die bei einer Entartung in Betracht kommenden Fasersysteme.

Die Höhlenbildung halte ich also nicht für eine unmittelbare Folge der Mißbildung des Rückenmarks- und Wirbelsäulenendes. Dagegen denke ich mir folgende Beziehung: Gleichzeitig mit der groben Mißbildung und durch dieselbe Ursache kam es zur Spaltung des Zentralkanal und wurde der Grund gelegt zu der stellenweise übermäßigen Entwicklung des Peridym und der Glia um den Zentralkanal herum und zur Bildung der kleinsten Gliome.

Wir hätten damit bei diesem Rückenmark einen Zustand, wie er in der menschlichen Pathologie in einer Reihe von Syringomyeliefällen angenommen wird, nämlich eine angeborene bis zu gliomähnlichen Bildungen gehende Überentwicklung des Stützgewebes. Beim Menschen rufen unbekannte Ursachen, oft erst viele Jahre nach der Geburt einen Zerfall im Gebiete der Gliawucherungen hervor, der dann einmal im Gange anscheinend auch auf normales Gebiet übergreifen kann. Der Zerfall kann dann in der Umgebung natürlich wieder reaktive Gliawucherung bis zur Membranbildung hervorrufen.

Mir scheint, dieselben Gesichtspunkte müssen auf diesen Fall angewendet werden: wir finden teils diffuse, teils umschriebene Gliavermehrung, am schärfsten und unzweideutigsten in den Epithelrosetten und Gliaknötchen, wir finden ähnlich wie die Theorie von Hänel<sup>1)</sup> fordert, an der Spitze des Hinterstrangs das Gliagewebe der hinteren Kommissur hypertrophisch und spornartig nach dem Septum posterius vorspringen und sehen, daß etwas weiter nasal die Hinterstrangspitze und die dorsale Kommissur in die Höhle einbezogen sind.

Wir brauchen also auch nur anzunehmen, daß gegen Ende des Fötallebens in den Gliaherden ein Zerfall begann, der dann auch auf Gebiete ohne Gliahypertrophie übergreift und es ergibt sich das Bild, wie wir es geschildert haben; noch im Fortschreiten begriffener Zerfall, der zur Höhlenbildung führt, sowie primäre und sekundäre Gliawucherungen.

Wenn unser Fall von der echten Syringomyelie des Menschen insofern abweicht, als die Höhlen nicht hauptsächlich in der grauen Substanz liegen, und als die eigentlichen Gliastifte und die sog. Homogenisierung Schlesingers<sup>2)</sup> fehlen, so ist das kein

<sup>1)</sup> Zitiert nach Forster Syringomyelie in Eulenburg, Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde 1913.

<sup>2)</sup> Syringomyelie im Handbuch der pathol. Anatomie d. Nervensyst. 1904.

schwerwiegender Unterschied, denn diese Befunde werden ja auch beim Menschen durchaus nicht regelmäßig erhoben.

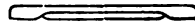
Der gewaltige, durch die Höhlenbildung verursachte Gewebsausfall sollte doch eine aufsteigende Entartung im Rückenmark hervorgebracht haben. Davon ist jedoch mit Weigert- oder Carminfärbung nichts zu sehen. Es ist mir auch nicht wahrscheinlich, daß die Marchimethode hier Entartungsfelder aufgedeckt hätte. Vermutungen über diese Erscheinung zu äußern hat wenig Wert, solange noch nicht alle Hilfsmittel histologischer Technik versucht worden sind. Darauf wäre in einem künftigen Falle gleich bei der Fixation Bedacht zu nehmen.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur habe ich nur zwei Fälle von Syringomyelie bei Tieren gefunden. Liena ux<sup>1)</sup> beschreibt bei einem zweijährigen Neufundländer das allmähliche Entstehen einer Paraparesis posterior. Die Lähmungen breiteten sich später noch mehr aus und verbanden sich mit schweren Sensibilitätsstörungen. Fast in der ganzen Länge des Rückenmarks fand sich ein mit Ependym ausgekleideter Hohlraum, der mit kleineren der grauen Substanz in Verbindung stand. Liena ux nimmt einen Zusammenhang mit Gliose an, ohne dafür, wie schon Dexler betont, Beweise anzuführen.

Ferner erwähnt Dexler<sup>2)</sup> einen von Roger 1892 beschriebenen Fall beim Meer-schweinchen, ohne den Ort der Veröffentlichung oder Einzelheiten anzugeben.

<sup>1)</sup> Un cas de syringomyelie chez le chien. Annales de médecine vet. S. 486. 1897.

<sup>2)</sup> Pathologie des Nervensystems und der Sinnesorgane in Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse d. allg. Path. usw. VII. Jahrg.



## Ein „Hellseher“ II.

Von

Professor Dr. Max Schottelius, Freiburg i. B.

Mit 1 Abbildung.

Nicht von einem zweiten „Hellscher“ habe ich zu berichten — der erste gibt noch immer genug zu denken — sondern ich möchte nur einige Erläuterungen zu meinem in diesem Journal (Heft 5/6, 1913) veröffentlichten Bericht bringen und die in großer Anzahl eingegangenen Zuschriften kurz besprechen.



Ludwig Kahn, genannt „Professor Akedar“<sup>1)</sup>.

Es scheiden dabei alle die gewiß wohlgemeinten Einsendungen von Mitgliedern okkultistischer, spiritistischer und sonstiger „übersinnlicher“ Gesellschaften aus, welche offenbar mit Interesse meinen Bericht gelesen haben. Ich kann diese Zusendungen deshalb nicht berücksichtigen, weil ich mich ausschließlich an objektiv festgestellte Tatsachen halte und keinerlei Folgerungen für andere unerklärliche

<sup>1)</sup> Mit Genehmigung des „Hellschers“ Ludwig Kahn, genannt „Professor Akedar“ kann ich meiner Mitteilung sein photographisches Porträt beigeben.

Erscheinungen daraus ziehen möchte; überdies will ich diese Richtung der Naturforschung nicht weiter bearbeiten, weil mir dazu die notwendigen neurologischen und psychiatrischen Vorkenntnisse fehlen.

Ebensowenig ist es möglich, auf die zahlreichen Briefe von Privatpersonen einzugehen, welche zumeist an den im „Kosmos“ veröffentlichten abgekürzten Bericht sich halten. Soweit es mir möglich war, habe ich durch Zusendung des Originalberichtes an die Briefschreiber deren Anfragen beantwortet.

Übrigens finden sich unter diesen Briefen manche, welche es wohl verdienten zur allgemeinen Kenntnis gebracht zu werden, weil — soweit sich erkennen läßt — gut beglaubigte Beobachtungen ähnlicher Art wie die von mit beschriebenen darin mitgeteilt werden und weil es nicht ausgeschlossen wäre, die dabei namhaft gemachten Personen ausfindig zu machen und ihre hellseherischen Eigenschaften zu untersuchen.

Aus aller Herren Länder sogar, aus China und Japan, aus Zentral-Afrika, aus Kanada und Peru liegen mir derartige Nachrichten vor.

Am wertvollsten waren für mich natürlich die Zuschriften von Gelehrten, speziell von Neurologen, welche lebhaftes Interesse für den merkwürdigen Fall erkennen lassen. Die Ausführungen der letzteren stimmen mit meinen Anschauungen insofern überein, als wir alle den interessanten Fall zur Kenntnis nehmen und aller weiteren Schlußfolgerungen uns zunächst enthalten.

Die übrigen Zuschriften lassen sich einteilen in Erklärungsversuche, ferner in solche, welche gute Ratschläge für weitere Versuche geben, und mir zum Teil eine fehlerhafte Versuchsanordnung vorwerfen, endlich in solche, in denen die Verfasser sich selbst als geeignete Medien zu Versuchen anbieten. Auf die nähere Bekanntheit der letzteren habe ich verzichtet, weil ich — wie gesagt — nicht beabsichtige, auf diesem Gebiete weitere Studien zu machen.

Die Erklärungsversuche, welche teilweise in umfangreichen Manuskripten niedergelegt sind, haben alle irgendeine unbewiesene Hypothese zur Voraussetzung, auf deren Boden dann alle Erscheinungen mit Leichtigkeit sich erklären. Fällt aber die Hypothese, so fällt damit das ganze Erklärungsgebäude. Es sollen „Strahlen“ existieren, welche von dem Hellseher in das Gehirn der anderen Personen eindringen, und dort die in den Zetteln aufgeschriebenen Worte vom Hellseher erkennen lassen. Wieso aber die Ortslage der Zettel außerhalb des Gehirns richtig erkannt wird, darüber schweigen die Sänger.

Nach einer anderen Version sollen alle meine Gewährsmänner und ich selbst dem „Hellseher“ im Flüsterton für uns selbst unhörbar, ihm aber verständlich, die auf den Zettel stehenden Worte vorgesagt haben. Abgesehen von der Kühnheit dieser Hypothese bleibt es unerklärt, daß stets die Zettel in richtiger Reihenfolge vorgelesen wurden, obgleich die verschiedenen Personen nicht wußten, welches der Inhalt des einen und des anderen Zettels war.

Am nächsten liegt scheinbar die Annahme, daß ich und die übrigen Personen einem geschickten Hypnotiseur in die Falle gegangen seien und daß alle unsere Aussagen im Zustande der Hypnose gemacht seien. Sogar ein Arzt Dr. Ribes (Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift Nr. 42 vom 17. Januar 1914) ist auf diesen nahe liegenden Irrtum — man kann wohl sagen — hereingefallen.

Selbstverständlich haben wir selbst an diese Möglichkeit gedacht, haben dieselbe aber ohne weiteres ausschalten können: Zum Hypnotisieren gehört bekannt-

lich nicht nur ein mehr oder weniger geschickter Hypnotiseur, sondern außerdem ein geeignetes „Medium“. Je geeigneter das Medium ist, um so sicherer fällt der Versuch aus.

Aber es ist ganz ausgeschlossen, am hellichten Tage in vollem Sonnenschein kräftige gesunde Männer in den Zustand der Hypnose zu versetzen, namentlich nicht in der Zeit weniger Minuten. Wenn es sich bei meinen Gewährspersonen um hysterische Damen oder um bleichsüchtige junge Mädchen oder um sonst sensible Personen gehandelt hätte, dann könnte man vielleicht daran denken, daß Hypnose im Spiel sei. Bei den Personen, um die es sich aber hier handelt, und unter den Verhältnissen, unter denen die Zettel gelesen wurden, ist Hypnose ausgeschlossen. Was mich selbst betrifft, so sind mehrfache Versuche mich unter geeigneten Umständen (Dämmerlicht, absolute Ruhe, passende Umgebung usw.) in Hypnose zu versetzen, stets gescheitert. Dagegen ist es vorgekommen, daß ich selbst nach einiger Zeit den Hypnotiseur daran erinnern mußte, daß er nicht einschlafen möge.

Auch um empfängliche Personen in den Zustand der Hypnose zu versetzen, bedarf es gewisser Vorbereitungen und einer gewissen Zeit. Alles das fällt bei unserem Helseher fort; die Versuche sind zum Teil innerhalb weniger Minuten abgelaufen. Zum Beispiel hat Herr Pfarrer Merta in seinem Arbeitszimmer drei Zettel aufgeschrieben, welche der Helseher lesen sollte. Der Herr Pfarrer wurde aber durch andere Geschäfte aufgehalten und erinnerte sich erst wieder der Zettel, kurz bevor er zum Bahnhof eilen mußte, um eine Reise anzutreten. Schnell entschlossen, und um die Zettel nicht nutzlos geschrieben zu haben, ging er noch in die Zelle des „Helsehers“, der denn auch in kaum 2—3 Minuten den Inhalt der Zettel schlank vorlas.

In diesem Falle hätte der Herr Pfarrer um die Mittagszeit bei hellem Tageslicht innerhalb von ca. 3 Minuten in Hypnose versetzt, in diesem Zustand ausgeforscht und aus der Hypnose wieder aufgeweckt sein müssen, ohne von alledem etwas gemerkt zu haben.

Die Hypnosetheorie erklärt also die Erscheinung nicht. Es sollten bei weiteren Versuchen zunächst quantitativ und qualitativ die Grenzen festgestellt werden, unter denen das Helsehen stattfindet: Also unter anderem die Entfernung bis zu welcher das Lesen der Zettel möglich ist; die Zahl der Worte, welche wiedergegeben werden kann. Man sollte die Zettel in Staniol oder andere Metallhüllen einwickeln; die Zettel mit einfachen farbigen Figuren bezeichnen, die Zettel von anderen Personen als der mit dem Helseher arbeitenden vorher schreiben lassen, den Inhalt der Zettel von anderen Personen dem Schreibenden diktieren lassen usw. — Herr Privatdozent Dr. Bárány in Wien macht den zweckmäßigen Vorschlag, auf 24 Zettel die Buchstaben des Alphabetes aufzuschreiben, diese Zettel zusammengefaltet in eine Urne zu legen und nun irgendeinen Zettel ohne ihn zu lesen, zusammengefaltet herauszunehmen und von dem Helseher lesen zu lassen. Gelingt das, so ist eine Gedankenübertragung ausgeschlossen.

Ich habe für unsern Fall eigens den Ausdruck „Helsehen“ gewählt, und nicht „Gedankenlesen“, weil ich mich an die physiologische Tatsache des Sehens gehalten habe und nicht das noch dunklere Gebiet des Gedankenlesens betreten wollte. Der Mann „sieht“, wie er mir und meinen Gewährsmännern wiederholt mitteilte, die Schrift hell auf dunklerem Grunde. Er hatte außerdem bei einem der Zettel

unrichtig gelesen, indem er statt des auf dem Zettel stehenden Wortes „nie“ — „ein“ las. Außerdem hat er die mathematischen Formeln nicht so wiedergegeben, wie der Gewährsmann dieselben in seinem Kopf gedacht hat, sondern er hat sie gelesen wie ein Kind, da er Mathematik nicht versteht. Also nicht etwa: A Quadrat plus B Quadrat usw., sondern er hat gelesen A oben eine zwei Kreuz B oben eine zwei: er hat das italienische Wort „oggi“ — okki gelesen.

Daraus geht mit unumstößlicher Sicherheit hervor, daß der Mann nicht die Gedanken wiedergibt, welche ein anderer gehabt hat, sondern daß er durch ein optisches Empfinden den Inhalt der Zettel erkennt.

Weitere Versuche mit dem Hellseher werden übrigens voraussichtlich schon in allernächster Zeit angestellt werden können, da sich derselbe wieder in Deutschland befindet. Ich habe ihm die Adressen der Interessenten, welche ihn kennen zu lernen wünschen mitgeteilt, damit er sich mit den Herren in Verbindung setzen kann.

Selbstverständlich habe ich mir schon vor meinem ersten Zusammentreffen mit dem Hellseher allerlei Modifikationen der Versuche überlegt, aber da ich zuerst durch persönliche Beobachtung die Tatsache selbst feststellen und die mir gemachten Angaben kontrollieren wollte, so mußte ich mich auf die in meiner ersten Mitteilung veröffentlichten Versuche beschränken.

Übrigens liegen bereits einige Anhaltspunkte dafür vor, daß in der Tat kontrollierbare Grenzen des „Hellsehens“ nachzuweisen sind: Herr Assessor Dr. Engler hatte einen der von ihm dem Hellseher vorgelegten Zettel, von denen in meinem Bericht die Rede ist, nicht in seinem Arbeitszimmer im Landesgefängnis, sondern über Mittag in seiner ziemlich weit entfernt gelegenen Privatwohnung geschrieben. Beim Lesen dieses Zettels sagte der Hellseher: „Diesen Zettel kann ich kaum lesen, der ist sehr blaß und undeutlich, den haben sie gewiß nicht hier im Gefängnis geschrieben, oder nicht heute.“

Daraus geht hervor, daß die Möglichkeit des Hellsehens in unserem Fall örtlich und zeitlich begrenzt ist. Warten wir also den weiteren Verlauf der Untersuchungen ab. Gewiß werden sich mit der Zeit noch analoge Fälle der wissenschaftlichen Prüfung zur Verfügung stellen. Ich wollte durch meinen Bericht nur den ersten objektiv zweifellos feststehenden Fall von „Hellsehen“ zur Kenntnisnahme gebracht haben, um dieses von der exakten Wissenschaft etwas vernachlässigte Gebiet weiterer Forschung zugänglich zu machen.



## What a Student of Elementary Psychology should be Taught concerning the Functions of the Nervous System<sup>1)</sup>.

By

George Van Ness Dearborn.

(Of the Department of Physiology of the Tufts Medical School, Boston, and that of the Philosophy of Physical Education, Sargent Normal School, Cambridge, Massachusetts.)

The attitude, as well as the content, of academic psychology has changed the last five years more rapidly than before since the introduction by Wundt in 1878 of the experimental method. Phases of the science which border on metaphysics have mostly gravitated into metaphysics, while more and more general has been the recognition that the psychology with no direct metaphysical relations has been kept unduly narrow, thereby losing much chance of real progress. Chief, perhaps, among these latter relationships are the recognition of subconsciousness in the continuum extending from self-consciousness at the metaphysical terminus to neurality (or even to protoplasmic life in general?) at the other terminus. Interactionism has undoubtedly been gaining support at a great rate these last few years with the increasing certainly that „parallelism“ has no better ground in fact than it has in theory.

When therefore a member of your council honored me with a request to express to you my ideas denoted by the title of this paper, it seemed to me right to begin (and to finish) at the bottom, so to say, hoping thereby that, if nothing indeed were accomplished, no one at least would be misled into hope which further advance in knowledge would most certainly refute or supercede. That multitudes have been misled by the elaborate analysis of structure made necessary by modern instruction in gross and microscopic anatomy, anyone who has discussed psychology with students “brought up” on most illustrated text-books cannot fail to be sure.<sup>2)</sup> Every anatomical illustration (whether in a textbook of physiology or of psychology) misleads materially by teaching (unintentionally) a correspondence and a simplicity as for as possible, almost, from the truth. Moreover, as is always the way with the human mind, concepts used originally in an avowedly metaphorical sense, in a legitimate manner by competent writers and investigators, and printed at first with quotation-marks or the words “so to say” and so on, have gradually lost their metaphoric air and have been taken by succeeding “generations” of students as literal terms.

<sup>1)</sup> From the program of the twenty-first annual meeting of the American Psychological Association held at Cleveland December 30, 1912, to January 1, 1913.

<sup>2)</sup> See G. V. N. Dearborn: “Physiology versus Anatomy”, *Boston Med. and Surg. Journ.*, CLXII, 18, May 5, 1910. Reprinted in *Mind and Body*, XVII, 193 and 194.

For examples, take memory-“*traces*“, “sensory“, “motor“, the „reflex arc“, „synapse“, and the various “faculty-“areas, relics of a still more primitive phrenology. The man or woman really learned in the sorceries of the nervous system realizes that these terms are more or less metaphorical, tentative gropings toward a clear conceptualization which no one has yet reached; and also realizes always better and better that it is *integrations* that count toward real knowledge, not dispersion, synthesis and not, forever, artificial analysis. The elementary student of psychology, however, (and the near future will see them multiplied) does not then at least (and then most important) ordinarily obtain this wisdom. He supposes that the nervous system really is more or less as it is pictured and described. His imagination usually has no incentive to stray beyond the (sample) neurone that he is shown, or to multiply, as he should, an hundred thousand times every unit of structure that is described to him. Often indeed the pupil has no such imagination to use even if he wished to so make use of it; indeed most science as taught tends to disfavor it.

The pedagogical result of this failure to adequately grasp the actual complexity of the nervous system and the effector apparatus is a feeling of scepticism as to the relations of mind and body, and an utter sense of weariness toward a theory of psychophysical parallelism when only one parallel (the mental) is in sight! For the individual, if he be psychologically conscious in the slightest degree, does realize sooner or later the extreme complexity of the mental side in some mode or other and feels the wonder of the infinite discreteness some how made a continuum. But nothing that he is apt to learn from present text-books of psychology or of physiology suggests in the remotest degree any bodily basis for so intricate a fabric of experience and (subconscious) potential experience. Numerical statistics, even if he seriously attempted to realize what they mean in this connection, (and few do so) could teach him little, for they surpass the human imagination's range. Of what practical use is it, for example, to a college freshman or a high-school senior to know that the human body contains “three or four billion” neurones, with “two million” pathways into and out of the spinal cord? So baldly stated, the information means extremely little. Yet, when set forth in manner adequate, when made real, vital, comprehensible, such facts (for they are probably approximately true) are of the utmost importance for the real understanding of the mental process always *provided* the universal integration of the nervous system, its all-or-noneness<sup>1)</sup>, so to say, be certainly and firmly inculcated with them. The psychologist, even more than the physiologist and the biologist and the physician, must some how escape the destructive and misleading over-analysis of the anatomic method, — must at any cost of educational effort reconstruct into the reality, the continuum, that which still the anatomist leaves in useless, incoherent bits! This then is the most basal of the suggestions I venture to offer you today; and it will be seen to suffuse more or less each of the ten propositions which, as briefly as may be, follow.

*The student of elementary psychology (and of physiology and of anatomy) should be invariably carefully taught: —*

*The enormous complexity of the neuro-musculo-glandular mechanism and process homologous to the empirical complexity of the mental stream. The reasons for this pedagogical requirement have been already intimated. Without removing any of*

<sup>1)</sup> See Max Verworn: “Irritability,” New Haven, 1913, chapter VI, and indeed every where.



the practical mystery, such knowledge, (the true wisdom of physiology), prevents the growth in the young student's mind of a theoretical mystery which were a misfortune did it become conspicuous. Unripe for metaphysics, the elementary student of a science needs at first to keep his feet on the common ground where the sciences meet, for only thence may he take certain flight successfully perhaps into the higher and rarer realms of reality infinite in range. Often do we here in America see illustration of what happens when the "physical basis" is unknown: then we have Eddyism, "new thought", pseudo-metaphysics, and numerous other obsessions and delusions which could not possibly exist in honest minds were those minds stored with academic anatomy, physiology, and psychology.

To set forth so that the average student will really comprehend it the fact of the complexity of the nervous system is only a matter of some thought and trouble on the teacher's part, for it contains nowadays no obstacle of importance. Numerous statistics of this kind are easily at hand in the monographs, the textbooks, and in Vierordt<sup>1)</sup>, and may be set forth by any adequate teacher so as to mean something, chiefly by the application of portions of actual behavior explained in physiologic terms as examples and illustrations. To do this readily it is obvious that the teacher must have more knowledge of the mechanical and neural units of the receptors and of the effectors than some instructors of psychology as yet possess.

*The utter inadequacy of central and peripheral localization to explain the actually experienced facts, mental or bodily, of behavior* is a second condition which is the school-right of every student of psychology. Not venturing, for lack of time in part, into this still polemic field, I think it is enough for present orientation of my meaning to remind you how complete under many conditions is the functional restoration after large regions of the brain are destroyed and after distal nerve-stumps are sutured to proximal stumps or roots with entirely different duties. Here again is a danger of misleading one's students if we give them all the fanciful suggestions of the post-phrenologic period, for facts like the trite but ever important "crowbar case" and the numerous facts of nerve-surgery are almost sure to put into a confusion verging on scepticism if not on disgust, the localization-"knowledge" so abundant in the textbooks.

*That the nervous system functionally (that is, in reality) is a fabric with separate pathways only for anatomic safety, because of developmental necessity, etc.,* is a third pedagogic necessity in psychology. This appears from a study, for example, of the spinal roots, of the cranial nerves, and of the autonomic nervous system. If the student realizes that anatomic unity has no relation, of necessity, to function, and that every "nerve" is a "mixed nerve", he will have a better basis for comprehending that all consciousness is psychomotor. Without this latter view-point our mental science would not have advanced beyond that of Aristotle. Misleading simplicity is an error for which no excuse can be given.

*That the sole function of the nervous system, phylogenically secondary to contractile tissue, is to conduct impulses as the means to universal coordination and integration* — this is a fourth truth which every elementary student should be taught. This axiomatic principle emphasizes adequately the primacy of *movement* in life and mind and body. It also suggests the necessity of knowing somewhat about the motorapparatus

<sup>1)</sup> "Daten und Tabellen."

and the sense-organs as the termini of the universal (reflex) circuits. For psychology, the science of experienced behavior, G. H. Parker's<sup>1)</sup> demonstration of the biologic status of contractile tissue is extremely fundamental. It need not be added that despite the „valuable ratiocinations" of Heraclitus, Hobbes, Lotze, Bergson, et al., the relations of motion to mind have not yet been adequately described. To the beginning student it is of importance to realize that the nervous system's sole duty is to relate movements — both to each other and to succession, the master-movement of all our experience.

A fifth necessary neural dictum is *the unified equality in the nervous system of factors describable as vegetative (actuating, racial, autonomic, easy, habitual, sub-conscious) and personal (inhibitory, individual, cortical, deliberate, difficult, new, and conscious)*. I am convinced that few simple principles add more to the clear and ready understanding of behavior than this antimony contrasting the vegetative and the personal. It underlies all human things and the student should grasp it early for his subconscious store of explanatory principles. For educational psychology it has meaning as yet scarcely guessed, although one feeble guess (made by the present writer) was recently offered<sup>2)</sup>.

*The hierarchy of the nervous circuits, each including and more or less dominating those below it and influencing those above it is an important point of view for the student.*

The nervous circuits which underlie voluntary movement are really of course the functional framework, so to say, of all neuro-muscular-glandular activity. The idea is the modern successor of the reflex arc, the succession being made necessary by our increased knowledge of the nature and uses of kinaesthesia. Our classification is arbitrary to some extent, but none the less useful, perhaps, for descriptive purposes, and withal tentative.

The simplest "circuit" that we have to consider is that which we may call intra-muscular. The knee jerk, for example, may be too quick to be a spinal reflex, so that we formerly supposed it a direct reaction from the thick subpatellar tendon of the muscle-mass concerned, a direct stimulation of the elastic muscle-fibers. It is obviously only for the sake of logical completeness that we start with this, for a literal circuit here is hard to define, and moreover useless for our present purpose.

The next type of circuit is similar to the vegetative circuits of the sympathetic system, such for example as are concerned in the movements of the intestines, by the plexuses of Meissner and of Auerbach. A third type is of a partly reflex and partly sympathetic nature, and represents those reactions that are primarily reflex and yet in part under the control of the sympathetic system. A good example of such a circuit would be found in an attack of painful cramp from distention of the gut. This would constitute for the purposes of our discussion an example of a circuit intermediate between one purely vegetative (under the entire control of the sympathetic system) and an out-and-out reflex. A fourth kind is the typical reflex, termed "epicritic". Other circuits go up to the bulb and may be termed medullary circuits, and comprise those that have to do with respiration and heart-action and many of

<sup>1)</sup> Proceedings American Philosophical Society, L, 1909, read 21 April, 1911.

<sup>2)</sup> G. V. N. Dearborn: "A Contribution to the Physiology of Kinaesthesia," *Jour. f. Psychol. u. Neurol.*, XX, 1 u. 2, Jan., 1913, and „Kinaesthesia and the Intelligent Will," *Am. Jour. Psychol.*, XXIV, 2, April, 1913, pp. 204—255.

the other vital functions which are apparently controlled by the medulla. The next variety of circuit we may term the nuclear circuit, such as those that go up into the big neuronal masses in the interior of the brain and whose activities in part at least are of the type of emotional reactions.

Lastly, the most complex type is that properly known as the cortical circuit, and this especially is accompanied by consciousness and, more important still, is under voluntary and initiative control. It is an important circumstance that each one of the circuits mentioned includes more or less of the apparatus of all of those below it. Thus you have a series ever enlarging upward. Anything that might happen in the lowest circuit would more or less affect the higher, and anything coming from the highest would have all the other circuits more or less under voluntary control, unless prejudicial to efficiency. The highest and longest and most complex circuit, the top one only, then, properly speaking is *voluntary* in nature<sup>1</sup>).

These "circuits" of course are types, but they serve the psychologic student as types of behavior as well as of neurility, and therefore are useful.

A seventh neurologic need is to realize *the universality of the cenesthetic (synesthetic) influence flooding the central nervous system with energy from the universally tonic or moving body, these influences of exciting neurokinesis constituting, in the adjutor neurones of the cerebral, spinal, and autonomic gray, the reservoir from which all actuation of the effectors comes.* Under the stimulus of several researches and coordinating articles (especially one by Wm. McDougall of Oxford) this reservoir-concept has at last become coherent and real in psychology as in physiology. Whether literally true or not (!), it serves a useful purpose to the student by bringing home to him the ecology of the mind — its unification in a limited sense with its effective and energetic environment. Here too, in the universally moving or tonic organism, one sees the physical aspect of the stream of mentality, conscious and subconscious, and may realize, if he think it out, how completely the sensation-fabric which underlies "our mental world" is in turn underlain by the conditions of "our physical world", — and all three unified into a somewhat which we are.

Today there is scarcely a division-line for the psychologist, any more than for the physicist, between matter and energy. If we recall for a moment the further and further extension into the "beyond" of minuteness and kinesis, we see a progress which *must* have some end. Gross matter, then the particles, then the molecules, atoms, electrons; the Roentgen-rays and all the rest, the emanations of radium and of the other substances — what lies beyond these and vital heat and metabolic chemism and electricity and neurility? What lies beyond? not in space or in time for this once, but in reality, or in imagination, in terms of the best human reason eager for ultimate truth. What lies beyond?

The time is not far distant when the psychologist will perhaps wish to extend his concept of mentality — both in meaning and in locus. At any rate, there are certain considerations about the nature of living matter in general as part of the material world and an aspect of behavior, both, at the same time, which tend when taken together to deprive the nervous system of its preeminence as the representative of consciousness in animals, including man. This supposition naturally arose from

<sup>1</sup>) The last four paragraphs are repeated from the writer's "Notes on the Neurology of Voluntary Movement," *Neu York Med. Record*, 81, 20, 18 May, 1912, pp. 927—939.

the nervous system's peculiar function of associating impulses passing between the really active tissues of the body and between their parts. On the other hand, events in the realm of chemiphysics have recently altered somewhat our view of matter itself and this alteration bears in a sense on the basal relations or unity perhaps of mind and body. Matter is proven in certain cases at least to be not something fixed and immutable but rather centers of spontaneous forces active despite all known conditions, and the tendency is undoubtedly to place force where formerly matter stood. In biology the same tendency has long been felt, for it is seen that those reactions we summarily call vital are indiscriminately composed of heat, movement, electricity, light, etc. But now that similar phenomena are seen to take place in inorganic substances as well as in protoplasm, it is obvious that little is left of the "substantial" part of matter. Just as a limited and rationally forced pan-psychism is in the philosophical air, so this pan-energism or pan-kineticism (if I may be pardoned the rude terms) is in the physical air. To the one view (the substantial rational seeing of Idealism) nervous processes as well as mental processes are psychical and "the body itself is sentient experience". To the becoming physical view, matter is something akin to a vortex of kinetic energies, and the brain, in the last analysis, becomes reduced to the powers of chemiphysical attraction and repulsion, of heat, of electricity, of light, of chemism, modes of movement. Both to physics and to epistemology protoplasm is a somewhat whose chief characteristics are movement, change, indescribable because unique but identical in terms of consciousness. Deny it as one may with wealth of dialectic, with statement heard so often that "force and movement are not consciousness but force and movement", still consciousness does seem more like these various forces to which protoplasm bids fair to be reduced by physics than like the lumps of white and greyish matter from out the interior of a bony skull, and to this extent the becoming view of physics and the liberal view of consciousness approach each other. If consciousness is not a force still it has some of the qualities, of force as we know it — and no matter what force is as we don't know it! Is this heresy to orthodox idealism, to claim the forces of protoplasm and the thing we call consciousness alike in some respects and to base on this similarity an increased claim for the wider locus of consciousness? At any rate, the sole contention is that the becoming conception of protoplasm including nerve as made up of molecules or of clusters of molecules which are, even physically, reducible to centers of chemic force, makes it somewhat easier to conceive of some sort of correspondence between consciousness in animals and the mechanism of their life. The difficulty is not to see this this way but rather to persist in spite of basal resemblances in maintaining a contrast based alone on a logical syllogism. A few years ago most physicists would have claimed the doctrine of the conservation of energy infallible in our experience; to-day he may see hints of phenomena which relegate it perhaps to the limbo of other tottering theatrical idols! If simple metals exhibit phenomena of this sort, surely we may expect from a substance as highly elaborated as living protoplasm relations at least as aberrant from the supposed laws of matter. And protoplasm finds only one of its forms, and that apparently not the most active chemically, in the protoplasm of the nervous system.

The structure of protoplasm, of late gradually made out conjecturally at least, offers a preeminently appropriate and adequate seat or representative for con-

sciousness — its uniqueness and the uniqueness of sentient experience correspond. Let us glance at some of what are probably the salient features of this substance bioplasm, biogen, or protoplasm, "life-stuff", "life-bearer", "primal matter". Each year enlarges our knowledge of it as obtained through the microscope, and continually its general chemophysical nature becomes better known. Into the theories of its morphology we need not go, for surely it is its basal chemic constitution and not its physical structure which underlie its relations to consciousness. If biochemistry has learned anything surely about the structure of biogen it is that the group or cluster corresponding to the molecule of inorganic matter is of unique complexity and of a maximum instability. Among the constituents of this substance and probably of every cluster composing it are three materials organic in nature and each of great complexity. These three, of course, are proteid, fat, and carbohydrate, and proteid constitutes nearly the whole. Besides these there are water and an unknown number and variety, very large, of salts which elsewhere are termed "inorganic", here doubtless part of the biomolecule, or life-unit. Of these five classes of constituents of this vital unit every one is a compound and three at least of them of great complexity, especially so the proteid. No two analyses of the many forms of this substance are alike and no one at all represents the original substance, for chemical analysis inevitably kills it and its structure chemically depends on its life. There is no doubt that all of the proteids contain hundreds of "atoms" in their units and many of them thousands. To account for the spatial arrangement of these thousands of atoms the imagination must be actively employed, but the problem is simplified by considering the "atoms" stresses and strains, forces, rather than as space-filling material bodies. The fats of the vital molecule and the carbohydrates are also complicated in molecular structure with scores of "atoms", and in instability only secondary to the proteids, while the inorganic salts form combinations with these in the life-unit group which are quite unknown. All of these "atoms" are continually interchanging as the vital unit anabolizes or katabolizes, and not only interchanging with themselves but with other more or less similar complexes brought to them as food. Of all the "molecules" known to chemistry, this one, probably, at the basis of protoplasm and of life is the most complex in its ever-changing construction and probably has as its essence a metabolism quite unique. This metabolism, these most intricate chemical interactions within and between these vital clusters making up protoplasm, can be occasionally *imagined* by the chemist who knows the nature of chemical reactions generally and the materials and end products of these vital processes, but they cannot be described by him. From them are set free motion, heat, light, electricity, power of various sorts, phenomena we call forces. Nowhere else than in the living tissues of animals are the causal or the effected conditions so complex and inter-involved, and above all socapable of permanent adjustment to varying relations. Such a uniqueness is fit concomitant for the uniqueness of consciousness. This intricacy of forceful interaction would seem to supply the only apparent basis for the intricate phenomena of the mental process. On the one side a living body made up of events like these implied, almost too complicated to be even suggested by other than a biochemist — on the other side the indescribable experience consciousness. Only these two of all finite things it may be, are reasonably adequate to mutually represent each other.

In such consideration as these (from a former discussion of consciousness in the brutes)<sup>1)</sup> there is certainly sanction for future extension of consciousness and of energy toward each other even until they clearly form the continuum which many already deem they really are. Scientific rays of many speeds and colors seem to be converging into this clear focus, — and all the faster in these latter days of “material” light and immaterial ether, of rays and electrons, and of nerve-force and will-force which stand for each other. This is the new idealism with the rich reality of life itself.

The student, therefore, may be taught, eighth, that, *the nature of the nervous energy being still unknown*, (as is likewise the nature of mental energy), *the purely metaphoric notion of “traces” in the nervous matter should be abandoned as misleading*. This concept clearly is a part of the old tradition and was formerly used in a literal sense — namely in the days when nerves were imagined to be tubes conveying animal spirits from brain to muscle. The most modern point of view seems to suggest on the other hand the approaching abolition of even the term impulse, an obviously more timely concept being influence or even kinetic strain or thrust (or shear on the all-or-none principle of the neurone). It is of no possible advantage to the student to learn of “memory-traces”; on the contrary such expressions tend to perpetuate an outworn neurology, and to hide the actually fluid and kinetic nature of the brain and cord (the human adult cerebral cortex is 85 per cent. water). Only by teaching the actual structural and functional conditions will the truly kinetic aspects of the nervous system seep into the mind.

And pray why not? And let all who could be human disembodied, tell us why there is not here sanction in plenty for every phase of intelligence, vegetative or personal, brute or human, the crudest matters of gross fact or the most subtle shades of feeling and of meaning, momentary and individual in its influence or affecting myriads of other men in *secula seculorum*. Here is *living energy*, energy in the one thing the most complicated of all things known to the human mind, so complex that it furnishes a thoroughly rational basis for even the filmy gossamers (in Huxley’s phrase) of the soul’s experience. Why refuse to a mechanism of this description, — nay, intricate beyond all present description or imagining, — any mental content, any meaning however sad or overwhelming, however far and wide from the material symbols, ‘stimuli’, on even a printed page? What are these symbols but cues, but keys, into this marvellous maze? What matter how simple the stimuli—does not the wondrous maze of living energy with its billions of pathways remain the same, and in combination, that is in *living*, far in excess of every finite dream—rich in possibilities beyond the dreams of even animistic avarice?

I, for one, know no complexity in mind for which an organism so integrated is not the homologue and peer.

This maze of living energy is kinetically the direct continuum, for the most part, of the kinesthetic flood of influences. We get here, perhaps, somewhat far a-field from the definite kinesthetic pathways technically so described by the histological neurologists; but we certainly do not at all get beyond the possibility of representing psychophysics motives in terms of energy or the somatic influences in terms of

<sup>1)</sup> Before the American Philosophical Association in Philadelphia, 29 Dec., 1904. See *Jour. Nerv. and Ment. Disease*, Jan. and Febr., 1907.

motives—whichever way one prefers it stated. Energy in brain-action thus conceived would only be misrepresented by supposing it to leave “traces”. As for memory, —the psychological physiology of this topic awaits the true discoverer!

The student should be taught *all possible detail that is fairly well agreed upon concerning the structure and action of the nervous system, and much more of the physiology of the effector mechanism than the average student learns*. In much experience among students of various kinds of schools, it has been impressed upon me how great is the aid to a modern understanding of the mind afforded by considerable knowledge of motor mechanism and their relation to the nerve-centers on one hand and to the environment on the other. All students are told necessarily that “consciousness is motor”, but only those really realize this all-important axiom who comprehend the integration of the smooth and cross-striated muscle into the vegetative mechanism and the integration of the latter variety into the personal mechanism. To a lesser extent, the same thing is true of the epithelium as well as of the muscle; how much, for example, can a man know of emotion without knowledge as to the glands of the organism? Sometimes, on these accounts almost solely and even in spite of their frequent materialistic prejudice, it has seemed that some broadly-interested biologists know more of the real mind than most academic psychologists to whom a text on anatomy is a closed book and a treatise on physical education—anathema expurgatoria!, beneath the notice of a good orthodox (Aristotelian) psychologist. And yet mind and consciousness are motor: “take it for granted and be content”.

This obviously is no highly scientific spirit in which to teach a basal science like psychology.

But, lastly, and above all, *it is better to really know a few general trends or principles of action of the neuro-musculo-glandular fabric in its reaction to environment, than to pretend an understanding of the nervous system not yet to be had by anyone from the relatively few unrelated, isolated, and uncertain facts of structure*. The average teacher of elementary psychology needs at times, say annually in August, to make an inventory, to take account of his vendable stock-in-trade regarding what he actually is sure of about the human nervous system. The students never realize how many dummy and empty boxes are on the shelves unless they are told. And really it is not any individual instructor's fault that we know more about the atmosphere of Neptune than we know of the action of our human brains behind our very noses! God made the nervous system and it is a masterpiece and not to be unravelled in a mere century or so. The pedant alone knows how it works as yet—but even he can't tell!

Yet, the nervous system, if you please, is somewhat like Rudyard Kipling's famous banjo:

“I'm the prophet of the Utterly Absurd,  
Of the Patently Impossible and Vain—  
And when the Thing that Could'n't has occurred,  
Give me time to change my leg and go again.

\* \* \*

And the tunes that mean so much to you alone—  
Common tunes that make you choke and blow your nose,  
Vulgar tunes that bring the laugh that brings the groan—  
I can rip your very heart-strings out with those;

With the feasting, and the folly, and the fun—  
And the lying, and the lusting, and the drink,  
And the merry play that drops you, when you're done,  
To the thoughts that burn like irons if you think."

The student of psychology must understand that all this Whirl of Life gets its material apotheosis, so to say, in the nervous system, and more than elsewhere in the brain, lest he fail to realize the necessity of mastering whatever is well known concerning it. It is the master-puzzle of the scientific life; yet a psychology that tries to be serious without it certainly has no excuse to imagine itself the fundamental science of experienced behavior. She is queen of the sciences because on psychology all the others must, in an important way, depend; because, too, philosophy lies close beyond.





## REFERATE.

**Kroner, Richard, Zweck und Gesetz in der Biologie. Eine logische Untersuchung.**  
I. C. B. Mohr, Tübingen, 1913.

Der Verfasser gelangt auf Grund seiner nach Form und Inhalt für die Neukantische Logik repräsentativen Gedankenführung zu folgender Formulierung der Aufgabe und Methode der Biologie: „Die Biologie muß zwar einerseits Anschluß suchen an die konstruierenden (ungefähr gleichbedeutend mit physio-chemischen [Ref.]) Disziplinen, sobald sie erklären will. Sie hat aber andererseits, ihrer Eigenart entsprechend, das in ihre Denkform eingekleidete Material zu beschreiben und zu klassifizieren. Aber es liegen in Beschreibung und Klassifikation, sowie in der teleologischen Beurteilung eigene, in sich selbst ruhende Erkenntnismethoden der Biologie, die ihr einen keiner Erhöhung oder Vertiefung durch konstruierendes Rationalisieren fähigen Wert verleihen.

Die Biologie erfüllt die ihr gesteckte Aufgabe, wenn sie das in der Form: Organismus stehende Material zum Zwecke der Beschreibung und der Erklärung teleologischer Beurteilung unterwirft. Sie tut dann im philosophischen Sinne nichts Vorläufiges. Es ist Irrtum, anzunehmen, daß der ideale Verstand an die Stelle dieser Erkenntnismethode auf dem Gebiete der Biologie eine ‚exakte Methode‘ zu setzen wüßte. Insofern sind auch die Form ‚Organismus‘ und die aus ihr abgeleiteten Formen organischen Geschehens konstitutiv für die Biologie, d. h. Bedingungen für die Möglichkeit einer biologischen Erkenntnis. Wenn die physikalisch-chemische Erklärung im Gebiete der Biologie immer von neuem auf Widerstände stößt, die ihr zunächst unüberwindlich scheinen, wenn sie immer von neuem nach jedem kühnen Vordringen gestehen muß, daß in den von ihr analysierten Zusammenhängen noch innere vitale Fähigkeiten oder Bindungen in Betracht zu ziehen sind, so kann die Logik der Biologie die Herkunft dieser Widerstände aus der kategorialen Beschaffenheit des biologischen Denkens selbst erweisen. Nicht noch unentdeckte psychische, physische oder gar, wie die resignierten Forscher wohl meinen, metaphysische Kräfte unbekannter Art sind es, die dem Biologen sich so hartnäckig verschließen, und deren Entdeckung dereinst noch zu erhoffen wäre, sondern die der logischen Besinnung zugängliche Form der organischen Einheit und Ganzheit richtet diese Schranken auf, das biologische Denken selbst ist es, das die scheinbar ihm in den Weg tretenden Hemmungen sich selber schafft, das in seinen Gegenständen nur wiederfindet, was es selbst in sie hineinlegt, was es in sie hineinlegen muß, wenn es sich nicht aufgeben will. Die unbekannten Kräfte sind die hypostasierten Bedingungen der Möglichkeit biologischer Erfahrung; wenn der Biologe gegen sie Sturm läuft, rennt er, drastisch gesprochen, gegen den eigenen harten Kopf. Niemals sind die biologischen Denkformen auf dem Wege naturwissenschaftlichen Konstruierens zu überwinden oder auszuschalten: Der in ihnen stehende Stoff stellt der erklärenden Theorie Aufgaben, deren Lösung sie sich nur ins Unendliche annähern, die sie nie vollkommen bewältigen kann. Befrage den Organismus mittels physikalisch-chemischer Methoden, und er wird dir nie eine andere als eine physikalisch-chemische Antwort geben, also nie als Organismus antworten.“

Verfasser kommt also zu einer erkenntnistheoretischen Anerkennung der Eigengesetzlichkeit der Biologie. Aber die psycho-biologische Richtung, der es vor allem anderen auf diese Anerkennung ankommt, findet bei ihm wenig Gnade. „Die Selbständigkeit der Biologie, die der Vitalismus durch Einführung spezifisch biologischer, in Analogie zu physikalischen Kraftbegriffen gebildeter Wesenheiten sichern zu müssen glaubt, bedarf dieser falschen Stütze nicht.“ (S. 163.) In unsere einfachere, vielleicht naivere und weniger strenge Sprache übersetzt, meint Verfasser: Der Physiko-Chemie angemessen ist die rein kausale Betrachtung. Die „biologistische“ Übertragung des Organismusbegriffes

auf das Weltganze nach Art von Bergson ist unzulässig. Dem Reiche der Biologie wird die rein kausale Betrachtung nicht gerecht. Es verlangt spezifisch biologische Kategorien. Diese, speziell der Zweckbegriff, sind nicht nur, wie Kant meint, regulativer Natur, sondern ebenso konstitutiv, wie die kausale Betrachtung. Zum Mindesten die Teleologie gehört der lebenden Natur danach — wenn Referent richtig versteht — ebensoviel und ebensowenig an, wie die Kausalität. Ob man das aber erkenntnistheoretisch ausdrückt, oder mehr naiv-realistisch die kausale und die teleologische Verknüpfung als dem fraglichen Wissensgebiete zukommende Wesenheiten anspricht, das scheint dem Referenten ziemlich unerheblich, nur eine Wahl zwischen zwei „façons de parler“. Verf. meint mit Recht, die empirische Biologie könne das Gesetz des Organismus und sein Geschehen nur erforschen, indem sie es nach Analogie einer Maschine betrachtet, d. h. so, als ob ein zwecksetzender Verstand ihn erschaffen hätte (S. 149). Die Zwecksetzung entnehmen wir aber nur unserer psychologischen Eigenerfahrung. Es gibt noch viele andere psychische Verhaltensweisen, die wir objektivieren müssen, um biologischen Beobachtungsobjekten gerecht zu werden, z. B. gelegentlich des Benehmens niederer Tiere. So entsteht das vom Verfasser in der Sache übernommene, in der Form verworfene psycho-biologische Wissenschaftssystem. Ein vielleicht nicht unwesentlicher Fortschritt in der Lehre von der organischen Teleologie ist Verfasser entgangen, weil er die Arbeiten des Referenten nicht zu kennen scheint. Die vom Ref. sogenannte „Reizverwertung“ bedeutet im Rahmen der allgemeinen Zweckmäßigkeit des Lebens den speziellen, allerdings ungeheuer verbreiteten Fall, daß jeweils die Reizaufgabe unmittelbar im Interesse des Organismus erledigt und auf sie abgepaßt ist, wie die Eischale aufs Ei. Dieses Verhalten kann man vielfach rein beobachtend, allerdings biologisch beobachtend, den Dingen abschen. Es ist z. B. ein gewaltiger Unterschied in der Fülle der Erkenntnis, ob man etwa einen Fall von Tropismus als physikalisches Phänomen oder als Reizverwertung gedeutet zu haben glaubt. Daß man die Reizverwertung als eine objektive Eigenschaft des Lebensgeschehens zu betrachten hat, geht besonders daraus hervor, daß es eine große Gruppe von Lebenserscheinungen gibt, die zwar der allgemein teleologischen Betrachtung sich fügen, aber nicht Reizverwertungen sind: Das sind die Ausdruckstätigkeiten. Ref. verweist für diese und andere Punkte auf seine zusammenfassende Abhandlung „Zwecktätigkeit und Ausdruckstätigkeit“, Archiv für die gesamte Psychologie Bd. 29, Heft 1/2. 1913, besonders auf die erkenntnistheoretischen Andeutungen im § 1.

Sehr interessant, überzeugend und wohl auch sachlich neu ist Verfassers Beweisführung, daß die Deszendenztheorie durchaus nicht einer rein mechanischen Anschauungsweise angehört. Auch der Kampf ums Dasein setzt, abgesehen von seinen sonstigen Unzulänglichkeiten, hinsichtlich des Sinnes, den er nach Darwin haben soll, lebende Subjekte voraus.

Zusammenfassend muß man sagen, daß dem wichtigsten Bedürfnisse des nach philosophischer Grundanschauung und nach Fühlung mit der zeitgenössischen Philosophie verlangenden Biologen in der vorliegenden Arbeit Genüge geleistet ist, indem von berufener Seite für die Lebewelt neben dem „konstruierendem Rationalismus“ der reinen Kausalität, der für die Physiko-Chemie ausreicht, die biologische Eigengesetzlichkeit statuiert ist. Daß diese mit den Kategorien des Organismus und des Telos nicht ausgeschöpft ist, wird Verfasser hoffentlich bis zur zweiten Auflage einsehen. —

O. Kohnstamm (Königstein i. T.).

#### Anmerkung bei der Korrektur.

Es besteht umso dringendere Veranlassung, eine ungerechte Kritik des psycho-biologischen Standpunktes zurückzuweisen, als wir gerade in diesen Tagen das Hinscheiden von August Pauly, Professor der Zoologie in München, zu beklagen haben, des hochverdienten, tiefdringenden und sympathischen Verfassers von „Darwinismus und Lamarckismus“ (München 1905), des verehrten Nestors der seit ihm Neo-Lamarckismus genannten Richtung.

Ref.

**Jung, C. G., Wandlungen und Symbole der Libido.** Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Denkens. Franz Deuticke. Leipzig u. Wien 1912.

Der Inhalt des Werkes knüpft sich an eine psychoanalytische Deutung der Phantasien einer gewissen Miß Miller, welche dieselbe im Archives de Psychologie veröffentlicht hat. Wer nicht auf dem Standpunkt der Freudschen Traumdeutung steht, deren Richtigkeit der Verfasser voraussetzt, dürfte wohl kaum überzeugt werden. Diese Deutungen bilden daher wohl den schwächsten Teil des Buches.

Dagegen stellt der daran geknüpfte, den Hauptteil des Werkes umfassende völkerpsychologische Exkurs einen großartigen Versuch einer neuen Mythendeutung dar, der sich an die Arbeiten Freuds, Abrahams, Riklins, Maeders u. a. anschließt. Der Gedankengang ist kursorisch folgender: Für Jung gibt es zwei Arten des Denkens, ein archaisches, infantiles, das Träumen oder Phantasieren, und ein gerichtetes (sprachliches) Denken, eine Anpassung an das objektiv Reale. Die Scholastik bedeutet ein Übergangsstadium, in dem die Objekte der Phantasie schon in der dialektischen Form des sprachlichen Denkens behandelt werden. In gewissen Zuständen (Traum, Psychose) erfolgt eine Regression auf das archaische Denken. Die Mythologie ist eine Art „Sä-kulartraum“ (Freud) der Menschheit.

Die treibende Kraft in der Entwicklung ist die Libido. Interessant ist nun die Wandlung des Libidobegriffes bei Jung. Der Begriff wird bei ihm zu einem genetischen. Libido wird dadurch zu einem umfassenderen Gebilde, einer Art „psychischer Energie“, einem Treibenden überhaupt, ähnlich dem Schopenhauerschen Willen. Die Sexualität wird dadurch ihr untergeordnet. Charakteristisch ist die leichte Verwandelbarkeit der Libido, vergleichbar einem sich in viele Strombette ergießenden Strome. Die „libidinösen Zuschüsse“ brauchen daher nicht mehr sexueller Natur zu sein. Das Urbett dieses Stromes ist der erste Trieb, der Propagationstrieb. Durch diese Erweiterung des genetischen Libidobegriffes, der gleichbedeutend mit der Durchführung einer voluntaristischen Psychologie ist, glaubt Jung das Gebiet der Psychosen dem Verständnis erschließen zu können, was mit dem alten Libidobegriff nach Ansicht des Verf. nicht möglich war. Das Symbol entspringt, aus dem Bestreben den Trieb (Libido) in das große weltumfassende Gebiet des Geistigen übergehen zu lassen.

Auf dieser Basis versucht Jung die Symbole und Motive der Mythologie (in erster Linie der klassischen) und der Religionen zu deuten. Der Leser wird von den überraschenden Übereinstimmungen zwischen Mythen, den Phantasien Geisteskranker, den Visionen der Mysten, den dichterischen Phantasien, philosophischen Ideen (Mystiker, Nietzsche usw.) fasziniert und kann dem Verf. die Bewunderung nicht versagen, mit welchem umfassendem Wissen er die Frage behandelt.

In den Mythen spiegelt sich der Entwicklungsgang der Libido, versinnbildlicht in erster Linie im Sonnenlauf, in den Abenteuern der Heroen usw. Die Libido ist bei der Mutterimago verankert und muß sich von derselben befreien. Mit der Losreißung (Eintritt ins tätige Leben) kämpft die Sehnsucht nach der Mutter (Flucht vor dem Leben) und das Streben nach Wiedergeburt der Libido (Rückkehr in den Mutterleib). Hierdurch erklären sich die mythologischen Symbole und Motive (Incest, Verschlingungs- und Zerstückelungsmotiv). Die Symbole Meer, Fisch, Kiste, Lade, Faß, Schiff, Baum, Erde, Kreuz usw. usw.) sind Muttersymbole. Die vorwärtstrebende Libido ist in den phallischen Symbolen repräsentiert. Viele Motive (z. B. das Motiv der furchtbaren Mutter, des Drachens, des Schatzes usw.) erklären sich aus dem Kampf, die Libido von der Mutter loszureißen. Das Symbol wechselt nach dem Entwicklungsstadium der Libido, je nachdem Befreiungstendenz oder später die Sehnsucht nach der Rückkehr zur Mutter (Tod) überwiegt. So bedeutet das Opfer einmal Opferung der Mutterlibido oder Opferung der eigenen Libido (in Tieren symbolisiert). Die Schlange verkörpert diesen Gegensatz (daher Angsttier). Auf diese Weise wird das Gebiet der Mythologie und der Religionspsychologie (einschließlich des Christentums) zu deuten versucht. Auf den speziellen Inhalt einzelner Mythendeutungen kann hier nicht eingegangen werden.

Freudig zu begrüßen ist an dem Buch das Bestreben, der einseitigen naturmythologischen Auffassung (Ehrenreich, Stucken u. a.) einmal eine seelische Deutung

gegenüberzustellen. Der mythologischen und ethnologischen Wissenschaft muß es überlassen bleiben, in den Einzelfällen die Stichhaltigkeit der aufgedeckten Parallelmotive zu prüfen. Wie vorsichtig man vorzugehen hat, beweisen der Panbabylonismus und die Jensenschen Theorien. Wie es bei einem so umfassenden Werke nicht anders zu erwarten ist, werden sich im einzelnen Bedenken genug gegen Deutungen und gegen das verwendete Material erheben lassen. So wird u. a. die bestrittene Steinhalsche Ansicht, daß Simson ein Sonnengott sei, als feststehend angenommen.

Methodologisch läßt sich nach Ansicht des Ref. einwenden, daß häufig Nebenassoziationen, die selbstverständlich nach allen Richtungen sich knüpfen, zum Range ursprünglicher Triebkräfte erhoben werden. Solche Assimilationen von Nebenassoziationen finden sich in fast allen Mythen (vgl. Wundt, Völkerpsychologie). Daraus, daß sich Darstellungen des Kreuzes Christi als Lebensbaum finden, darf z. B. noch nicht auf die Grundbedeutung dieses Kreuzes geschlossen werden usw.

Als Anregung zu einer neuen Betrachtungsweise verdient das Werk aber große Beachtung.

Friedemann (Königstein i. Taunus).

**Achard, Pierre Marie, Gilbert-Ballet, Lévi, Léri, Laignel-Lavastine, Sémologie nerveuse.** Vol. XXXI des *Traité de Médecine et de Thérapeutique*. Paris 1911.

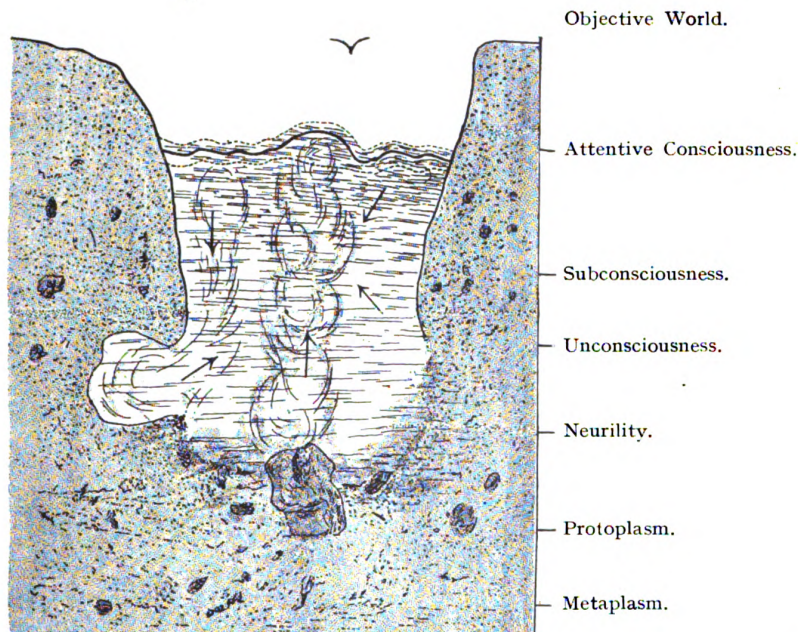
Dieses Lehrbuch weicht insofern von den sonstigen Lehrbüchern der Neurologie ab, als seine Einteilung nicht nach Krankheiten, sondern nach Symptomen (Coma, Delirien, Konvulsionen, Kontrakturen, Zittern, Schwindel) erfolgt. Nur die vasomotorisch-trophischen Neurosen sind zusammenfassend abgehandelt. Lewandowsky hat in einer Besprechung des Werkes diese Disposition sehr getadelt. Der Referent möchte darin keinen Nachteil erblicken. Es spiegelt sich darin vielleicht ein anderer klinischer Standpunkt der Franzosen.

Am Krankenbett steht man aber Symptomen und nicht fertigen Diagnosen gegenüber. Selbstverständlich setzt ein solches Lehrbuch die Kenntnis der Krankheitsbilder voraus, ist also nicht für Anfänger bestimmt. Die Namen der Autoren bürgen für den Inhalt. Als besonders gelungen möchte der Referent das Kapitel über Aphasie von Gilbert-Ballet und Laignel-Lavastine hervorheben, das vielleicht zu dem besten Überblick über diese schwierigen, namentlich in Frankreich schwebenden Fragen gehört. Glänzend sind auch die Motilitätsstörungen von Pierre Marie und Léri abgehandelt. Im Kapitel Vertiges (Achard) sind die modernen Labyrinthforschungen noch wenig verwertet. Der Nachteil der Einteilung macht sich in manchen Kapiteln geltend, wo die heterogensten Ursachen eines Symptoms hintereinander aufgezählt sind. Von der Literatur ist im allgemeinen die französische zu ausschließlich berücksichtigt.

Friedemann (Königstein i. Taunus).



## Nachtrag zum Artikel Dearborn.



The great pedagogical usefulness of James's famous metaphor of "*the stream of consciousness*" has not been fully realized, ordinarily. The above sketch may represent a vertical transverse section of the stream called *Mind*, deep and active and complex, with many recondite features. Determining the direction of the stream, to some extent, is the material ground, but this latter is also much influenced and affected by the stream through it. The stream itself comes from some place above its channel and ground, but is inseparable from the latter while it flows. The surface of the stream is not a little like the ever-varying film of precursus or attentive consciousness, cognizant of the heavens above and of the earth beneath, and with a continuity, however diaphanous and variable. Beneath the conscious film is the subconsciousness, and this constitutes the more substantial "mass" of the mental stream — the portion which has momentum and inertia in relation to the material conditions of the living world. In its "lower" strata, as, indeed, everywhere else, the subconsciousness is in the closest relationship with the body, and fuses with it, considered as *energy*, in the neurility of the integrating system. The subconsciousness influences and is influenced by not only the bodily energism but by the attentive conscious surface above, so that these two are continually in the most active and complex reciprocity. Midstream at the bottom is an obstruction to the flow, and this (a deformity or a cancer, say) influences greatly by disturbance both the subconsciousness and the consciousness (as well as the body itself) by mental eddies, etc. In one corner of the streambed is suggested a hidden and secret cave into which the subconsciousness and even the clear consciousness may at times flow and be deranged thereby; this is the "family skeleton" or the fixed bad instinctive habit. Crawling about on the bottom and more or less undermining it and roiling the water are extraneous creatures of many sorts, all interesting, but frequently, to an unfamiliar understanding, loathsome—fixed ideas, obsessions, vagaries, excentricities, etc.

The whole makes an Unity whose only invariability is unending change — yet with a progress; but whither as whence, we do not know.

(From the chapter on the mental process in the writer's "Text-Book of Human Physiology". Philadelphia and New York, 1908.)





## Über unser menschliches Erkenntnisvermögen.

Beitrag zur wissenschaftlichen deterministischen Psychologie.

Von

Dr. August Forel,

ehemal. Professor der Psychiatrie in Zürich.

Aus dem Französischen von Herrn med. pr. F. Heidner übersetzt.

Vom Autor selbst revidiert und ergänzt.

Infolge der metaphysischen Hypothesen und der auf ihnen aufgebauten alten, scholastischen Philosophie, sowie der religiösen Vorurteile, die auf einer gleichartigen Basis ruhen, ist zum großen Teil die Objektivität und Einfachheit unseres wissenschaftlichen Urteils überall da getrübt worden, wo die Psychologie in Frage kommt.

Und doch haben wir mit unserem Subjekt, mit unserem psychologischen Ich die Wissenschaft geschaffen!

In dieser Tatsache liegt eine merkwürdige Ironie, auf die ich mir aufmerksam zu machen erlaube. Diese Sachlage ist darin begründet, daß die Wissenschaft es lange Zeit nicht gewagt hat, das Studium der Psychologie in Angriff zu nehmen. Sie hat sich mit heiligem Respekt von ihr ferngehalten, sie den Metaphysikern überlassend, die sie annektiert und nach ihrem Gutdünken kodifiziert hatten. Das war ein großer Fehler, dessen Folgen noch schwer auf uns lasten. Glücklicherweise macht man sich jetzt allmählich davon frei.

Verständigen wir uns in erster Linie darüber, daß keinerlei Gegensatz zwischen Subjekt und Objekt besteht. Alles, was wir kennen, haben wir durch die Brille unseres Subjektes kennen gelernt, d. h. durch unsere psychologische Introspektion, und zwar gilt dies in solchem Maße, daß es genügt, von der Geburt ab einen Sinn auszuschalten (z. B. das Gesicht), damit die ganze korrespondierende Introspektion unserer Psyche durchaus fehlt, resp. damit deren Entwicklung ausbleibt. Was wir objektiv oder wissenschaftlich nennen, ist tatsächlich genau so subjektiv, wie eine Empfindung oder ein Gedanke. Der Unterschied ist nur folgender: Wir nennen unsere direkte Introspektion subjektiv oder psychologisch, ob es sich nun um Sinneswahrnehmungen (das Sehen von Gegenständen oder Hören von Tönen) handelt, oder um im Organismus selbst begründete Empfindungen (Hunger, Durst, Magenschmerzen), oder um Seelenzustände, wie Freude, Schrecken, oder endlich um Willensauslösungen (Entschlüsse). Wir sprechen von etwas Objektivem oder von einer Tatsache, wenn es sich um das Vergleichsresultat unserer verschiedenen, mit Hilfe unserer Triebe und Erfahrungen vorgenommenen Introspektionen handelt.



Wir vergleichen unsere verschiedenen subjektiven Eindrücke untereinander und leiten daraus durch Induktion die Existenz einer Welt außer uns, äußerer Gegenstände und ihrer Beziehungen zueinander ab. Aus solchen Vergleichen ist die ganze Wissenschaft hervorgegangen, überhaupt alles, wovon wir wirklich Kenntnis haben. Wir reden von objektiven Tatsachen; in Wirklichkeit handelt es sich um logische Schlußfolgerungen, welche wir aus den subjektiven Bildern unserer Sinne abgeleitet, untereinander verglichen und durch einander kontrolliert haben. Letzteres ist freilich nur mit Hilfe der Bewegung, des Kontrollexperimentes, möglich.

Wenn wir sagen: „Die Säugetiere haben warmes Blut“, so meinen wir damit, daß dies eine Tatsache ist. In Wirklichkeit ist es eine Schlußfolgerung durch Induktion. Wir haben die Bezeichnung „Säugetiere“ einer großen Gruppe von Lebewesen beigelegt, deren Charakteristika wir in Form von (für uns also subjektiven) Naturerscheinungen kennen gelernt haben. Vergleich sowohl als Wiederholung haben uns gestattet, die Konstanz jener Charakteristika anzunehmen. Unter ihnen befindet sich die Blutwärme, die wir direkt durch unsere Sinne und indirekt durch das Thermometer (als konventionelles Instrument) feststellen. Die einfache „Tatsache“, um die es sich hier handelt, läßt sich also in eine ungeheure Synthese vergleichender Induktionen und Schlußfolgerungen auflösen, die alle durch unser Gehirn unter alleiniger Benutzung unserer subjektiven Sinneseindrücke bewirkt werden; und so ist es auch für alles andere.

Die abstrakten Begriffe „Materie“ und „Energie“ z. B. sind nichts weniger als Tatsachen; es sind einfache Hypothesen, die an der Grenze der Metaphysik aufgestellt sind. Hiervon kann nicht einmal die reine Mathematik ausgenommen werden. In der Tat, der seinem tiefsten Wesen nach konkrete Geist des Kindes vergleicht mehrfach vorhandene, analoge Gegenstände miteinander: die Finger der Hand, kleine Steine usw. Aus der wiederholten Wahrnehmung derselben folgert er allmählich den Begriff der Zahl. An den Fingern lernt das Kind meistens zählen. Alle Abstraktionen — die Begriffe von Zeit und Raum sowohl als die anderen — sind so nach und nach von unseren konkret genannten Sinneseindrücken abgeleitet worden.

Was können wir also erkennen? Die Gebilde unserer Sinne liefern uns nicht die Wirklichkeit der äußeren Welt, nicht einmal die unseres eigenen Körpers, sondern nur einen Sinnen-Symbolismus dieser vermuteten Wirklichkeit. Für den Menschen, welcher einmal gesehen und gehört hat, hat die Welt Farben und Töne. Für Helen Keller, die seit ihrem ersten Lebensjahre blind und taubstumm ist, besteht diese nämliche Welt nur aus den Symbolen des Tastsinnes, des Geruches und des Geschmackes, als den einzigen, welche sie von derselben empfangen hat. Dieser ganze Sinnen-Symbolismus der Welt und unseres Körpers, diese „Erscheinungen“ oder „Phänomene“, wie wir sie nennen, können uns im übrigen nur Beziehungen zwischen den Symbolen unserer Sinne untereinander liefern. Und doch, wenn das auch alles, absolut alles ist, was wir erkennen können, so ist es immerhin viel, da wir einen Apparat besitzen, der diese Symbole registriert, nämlich unser Gehirn, das mit großer Genauigkeit funktioniert, und das eine schier unerschöpfliche Fähigkeit zu registrieren und zu kombinieren besitzt. Ferner registriert, dank der Schrift und des Buchdrucks, jede Menschengeneration ihre Gehirnarbeit zum Nutzen der Nachkommen.



Haben wir nunmehr also dieses unser Können festgestellt, so ist es von größter Wichtigkeit, zu wissen, was wir nicht erkennen können, nämlich das Absolute und die angenommene kosmische Realität der Welt. Der Mensch, der sich einbildet, in seinem vorübergehenden Leben alles ergründen und das Welträtsel lösen zu können — so viel Wichtigkeit legt er seinem Ich bei —, schafft sich sogenannte metaphysische Fragen und gibt sich dann mit Worten zufrieden, in dem Glauben, eine wirkliche Antwort gefunden zu haben. Er will u. a. wissen, ob die von ihm beobachteten Erscheinungen, die er auf ein gewisses, als „Materie“ oder „Substanz“ bezeichnetes Etwas zurückführt, unendlich teilbar sind oder nicht, ob der „Raum“, wo er jene Materie verlegt, unendlich oder endlich ist, und er legt sich nicht Rechenschaft darüber ab, daß diese ganze Fragestellung müßig ist, da die absoluten Begriffe des Unendlichen und des Endlichen gar nicht denkbar, für unseren Geist nicht faßbar sind, der sich seinem Wesen nach überhaupt nur in den Verhältnissen des relativ Endlichen bewegen kann. — Der Mensch will wissen, ob hinter der Welt eine letzte, schöpferische, allmächtige Ursache steht, und ob sie ein letztes Ende hat; er sieht nicht ein, daß diese Frage von Grund auf unsinnig ist, indem jeder Versuch ihrer Lösung notwendigerweise zu inneren Widersprüchen, zu Tautologien oder zu Circuli vitiosi führen muß. In der Tat, sogar die Begriffe der Kausalität und der Bedingtheit sind relativ und können nur die Beziehungen zwischen den Symbolen unserer Sinne betreffen. Sie in das X des Unerforschbaren, des supponierten Absoluten übertragen wollen, heißt, einen Nonsens wollen. Womöglich noch unsinniger aber ist es, nachdem man eine erste, allmächtige, ewige (weder Anfang noch Ende habende) Ursache eingesetzt hat, diese nun wieder mit menschlichen, relativen Eigenschaften zu bekleiden, mit einem „Willen“, mit den ganz relativen Begriffen von „gut“ und „böse“, gar nicht zu reden von den Religionen, die jener allmächtigen Weltursache unsere menschlichen Gefühle der Rachsucht, des Zornes, der Sympathie usw. beilegen. — Es ist hier nicht unsere Aufgabe, gegen die Menschen aufzutreten, die sich durchaus mit Worten begnügen und an dieselben glauben wollen. Das ist ihre eigene Angelegenheit. Aber wir können mit Recht verlangen, daß die Sophismen und Circuli vitiosi der Metaphysik vom Gebiete der Wissenschaft ausgeschlossen werden und nicht mit dem Anspruch auftreten dürfen, uns Wissen und — dem menschlichen Gehirne unerreichbare — Offenbarungen mitzuteilen, sie uns gar aufzuzwingen. Man kann an Worte, Empfindungen und Ekstasen glauben, aber dieser Glaube darf nicht die Rechte der Wissenschaft, der Logik, mit einem Worte des gesicherten Wissens in Anspruch nehmen, durch welches allein unsere Kultur vorwärts schreitet.

Auf den Einwand, daß doch auch die Wissenschaft Hypothesen aufstelle, erwidere ich: Wir müssen uns hier wohl verstehen. Die Hypothesen im engeren Sinne, d. h. die auf ungenügender Basis beruhenden Voraussetzungen, haben nur vorübergehende Bedeutung. Sie dienen dazu, die Beziehungen zwischen den Erscheinungen in den Bereich der Diskussion zu ziehen und ihr weiteres Studium zu veranlassen. Gewöhnlich ergibt die Nachprüfung, daß sie teilweise oder ganz unrichtig sind, und das führt zu neuen Erklärungen, die sich der Wahrheit mehr nähern. Wenn nach einer Reihe von Korrekturen die Hypothese endlich dazu gelangt, ein nahezu vollständiges und genaues Bild von immer aufs neue kontrollierten Beobachtungen und Erfahrungen darzustellen, so wird sie zur Theorie

oder zum Gesetz; aber auch dieses bedarf der Bestätigung: es hat nur Geltung bis zum Beweis des Gegenteils. Bis dahin kann die Theorie oder das Gesetz mit Nutzen angewandt werden und hat Anspruch auf Anerkennung, solange die Erfahrung, d. h. das nachprüfende Experiment, es bestätigt, was bei der reinen, nicht nachgeprüften Hypothese nicht der Fall ist. Hierin besteht der Unterschied. Nichtsdestoweniger sind zwischen der Hypothese und der Theorie alle Übergänge möglich.

Das Dogma dagegen, wie alle willkürlichen, metaphysischen und ähnlichen Behauptungen, verlangt Glauben ohne wissenschaftlichen Beweis, ohne Kontrolle und Nachprüfung. Daß es allerdings auch in der Wissenschaft Dogmen und Bonzen gibt, wer wollte das leugnen! Aber das sind Leute, die Theologie oder Metaphysik unter dem Namen der Wissenschaft bieten. Die wahre Wissenschaft ist nicht verantwortlich dafür, ja, sie hat die Pflicht, jene Autoritätsansprüche energisch zurückzuweisen.

Dem soeben Gesagten entsprechend stellen wir nun fest, daß die Psychologie in das Gebiet dessen gehört, was unserer Kenntnis durch direkte und indirekte Introspektion erreichbar ist. Was die Introspektion ihrem inneren Wesen nach ist, können wir nicht wissen; das ist ebenfalls eine metaphysische Frage. Wir können nicht wissen, was jene Spiegelung unserer Hirntätigkeit eigentlich ist, die man als „sich seiner selbst bewußt sein“ bezeichnet. Wir können aber ebensowenig wissen, was die „Energie“ ist, d. h. der indirekt erlangte Begriff von jenem Etwas, das sich hinter den Erscheinungen der uns bekannten Welt verbirgt. Auch das ist eine metaphysische Frage.

Andererseits: Wenn wir die Beziehungen unserer direkten Introspektionen prüfen, und wenn wir sie mit der indirekten introspektiven Untersuchung der Gehirntätigkeit an uns selbst und an anderen Lebewesen vergleichen, so können wir durch eine immer lückenloser werdende Reihe von Induktionen mit zunehmender Gewißheit konstatieren, daß eine reelle Identität besteht zwischen dem Inhalt der Introspektionen und dem Inhalt der Gehirntätigkeit, besonders der konzentrierten Tätigkeit, der Aufmerksamkeit. Dies ist keine metaphysische Frage, sondern eine Frage der Beobachtung und des Experiments. Indem wir so feststellen, daß die direkt introspektierte aktive Gehirnenergie (Psyche) und ein Teil der indirekt introspektierten (lebendes Gehirn) ein und dasselbe sind, erlauben wir uns keineswegs ein metaphysisches Urteil, sind wir ebensowenig Materialisten wie Spiritualisten, materialisieren wir ebensowenig die Abstraktion „Geist“, wie wir die Abstraktion „Materie“ vergeistigen. Wir stellen ungefähr die gleiche wissenschaftliche Überlegung an, wie derjenige, welcher uns beweist, daß die Schwingungen ein und derselben Stimmgabel, ob wir sie nun mit dem Auge sehen, mit dem tastenden Finger fühlen oder mit dem Ohre hören, in Wirklichkeit eine und dieselbe Realität der Außenwelt darstellen, welche wir nur eben in den drei verschiedenen Symbolen dreier verschiedener Sinne wahrnehmen; das ist alles. In Wirklichkeit sind die Begriffe „Seele“ und „Gehirntätigkeit“ Abstraktionen, welche wir bei der analytischen Betrachtung unserer Persönlichkeit willkürlich voneinander getrennt haben.

Ich bitte diese Einleitung zu entschuldigen, welche nicht zu umgehen war. — Als Ergebnis des Gesagten stellen wir fest, daß alle wissenschaftliche Psychologie notwendigerweise vergleichend sein muß. Man muß schon in erster Linie Meta-

physiker, nicht Psychologe sein, um noch die Behauptung aufrecht zu erhalten, daß die Psychologie die Wissenschaft der reinen direkten Introspektion sei. Das könnte sie nur sein, wenn sie die Psychologie eines Menschen wäre, der, allein auf der Welt lebend, nicht einmal mit Tieren Umgang hatte, und der nie gelesen oder gesprochen hätte. Solche Psychologie existiert nur in den metaphysischen Wortfechtereien der scholastischen Philosophen; die Psychologie der Sprache straft sie durch ihre Existenz Lügen. In der Tat besteht ja die Sprache, dieses Austauschmittel für unsere Gedanken und Gefühle, aus geschriebenen oder gesprochenen Worten, von welchen man voraussetzt, daß sie Gegenstände oder konkrete und abstrakte Begriffe für eine große Kategorie menschlicher Wesen gemeinsam darstellen. Sie setzt also eine gemeinsame Psychologie voraus, die für alle diese Wesen durch konventionelle Symbole darstellbar ist, d. h. sie setzt den Vergleich zwischen allen den Einzel-Psychologien voraus. Die Sprache hat das Bestreben, dieselben zu einer einheitlichen Psychologie zu verschmelzen. Wir wissen, daß es ihr nur teilweise gelingt, daß jeder die Worte mehr oder weniger auf seine Art versteht (auf Grund seiner eigenen Psychologie). Dessen ungeachtet gelingt es den Menschen, sich mehr oder weniger gut durch Wort und Schrift ihre respektiven Psychologien mitzuteilen, und davon werden, mit Hilfe von Beobachtung und Erfahrung, die allgemeinen Begriffe der menschlichen Psychologie abgeleitet. Diese muß also schon ihrer Natur nach eine vergleichende Psychologie sein.

Die Tiere besitzen allerdings keine Sprache, oder wenigstens nur deren Rudimente, und zwar namentlich mimische. Aber die Sprache dient dem Menschen ja bekanntlich ebenso oft dazu, seine Gedanken zu verbergen, als sie zu verraten. Talleyrands bekannter diesbezüglicher Ausspruch ist nur zu wahr. Jeder gute Psychologe weiß das und beurteilt seinen Mitmenschen weit mehr nach seinen Handlungen und nach dem unwillkürlichen, unterbewußten Ausdruck seiner Gefühle, als nach dem konventionellen sprachlichen Sinn seiner Worte. Nun wohl, da dem so ist: Warum sollten wir es nicht bei den Tieren genau so machen?

Gewisse Autoren (Bethe, Üxküll usw.) haben behauptet, daß es eine vergleichende Psychologie gar nicht geben könne. Damit verfielen sie, ohne sich selbst darüber klar zu sein, vollständig in die Metaphysik und den Dualismus. Mit einem bloßen Worte, z. B. Tropismus (Loeb), kann der „Mechanismus“ des Lebens nicht erklärt werden, ehe es nicht gelingt, auf chemischem Wege eine lebende Zelle herzustellen. Davon aber sind wir, trotz der interessanten Entdeckungen auf dem Gebiete der Kolloide und der Ionen, noch himmelweit entfernt. Die lebende Zelle ist ein überaus komplizierter Organismus, dessen vermuteter primärer Mechanismus gegenwärtig sowohl für die Chemie als für die Mikroskopie noch total unzugänglich ist. So lange wir nicht die mechanische Formel für die Erbennergien der Art in der Zelle besitzen, d. h. so lange wir nicht lebende Zellen mit den Erbennergien der Art, der sie angehören, ausgestattet, künstlich erzeugen können, sollen wir lieber über diese Frage schweigen. Es gilt hier, ruhig abzuwarten, ohne sich auf irgend eine vorgefaßte Meinung festzulegen, anstatt daß man glaubt, Schwierigkeiten lösen zu können, indem man andere, größere Schwierigkeiten an ihre Stelle setzt. Um in dem Bereich der Wissenschaft zu bleiben, müssen wir zu gleicher Zeit beobachten und experimentieren, sowohl mit Hilfe der direkten Introspektion unseres „Ich“, das wir als Maßstab der Vergleichung benutzen, wie auch mittels der indirekten

Kombinationen der Resultate unserer Introspektion, d. i. der Phänomene der äußeren Welt, die wir bei anderen Menschen und bei den Tieren beobachtet haben (Physiologie und Biologie). Des weiteren müssen wir uns bemühen, uns so gut als möglich über den Sinn der angewandten Ausdrücke zu verständigen.

Man hört nun immer den Einwurf, in der vergleichenden Psychologie liege die Gefahr des Anthropomorphismus. Ich glaube daher, daß dies heutigen Tages, im großen und ganzen, ein überwundener Standpunkt ist, und daß wir mehr gegen den unbedingten Mechanismus zu kämpfen haben, d. h. gegen einen falschen Mechanismus, der sich einbildet, die tierische Psyche mit den gegenwärtig bekannten chemischen und physikalischen Gesetzen erklären zu können, ohne die vorhandenen beträchtlichen Unbekannten zu beachten. Dieser Mechanismus ist für die Wissenschaft beinahe ebenso verderblich, wie der Vitalismus, der ein mystisches Etwas, die „Lebenskraft“, an die Stelle jener Unbekannten setzt, um uns auf diese Weise eine Metaphysik aufzuzwingen, mit der die Wissenschaft nichts anfangen kann. Die Instinkte, oder erblichen Automatismen, sind tatsächlich so gründlich studiert worden, daß kein ernsthafter Mensch heutzutage daran denkt, in ihnen eine menschliche, individuelle und plastisch-modifizierbare Überlegung zu suchen. Wohl aber verfällt man in jenes andere, ebenso falsche Extrem, daß man den Tieren jede Betätigung eines Intellekts und jedes Bewußtsein von der Welt und sich selbst abspricht.

In neuester Zeit hat allerdings der Anthropomorphismus in der Form der sog. denkenden Pferde und Hunde eine neue Belebung erfahren. Die Pferde und Hunde, mein Hund z. B., denken freilich, und zwar, trotz der abweichenden Ansicht Wasmanns, viel höher und komplizierter als die Ameisen. Daß sie jedoch Quadratwurzeln und andere mit der menschlichen Sprache entwickelte Abstraktionen vollbringen, ist eine andere Frage. Prof. von Buttler-Reepen, der an die Sache glaubt, bemerkt ganz richtig, daß auch Idioten und Geistesranke nicht selten erstaunliche mathematische Fähigkeiten aufweisen. Es handelt sich aber um sprechende Idioten mit einseitig erblich angelegtem Talent, und die betreffenden Geistesranken besaßen auch ihre Fähigkeit in gesunden Tagen vor ihrer Krankheit. Jene Krankheit braucht aber durchaus nicht gerade diese Seite ihres Geisteslebens zu stören. Ich bleibe vorläufig skeptisch, da Pferde und Hunde die leisesten unbewußten (unterbewußten) Zeichen ihres Lehrers und Beobachters aufzufassen pflegen. Die ganze Frage bedarf einer umfangreichen Nachprüfung.

Statt planlos im Dunkeln herumzutappen, sollte man, meiner Ansicht nach, bei der Erforschung der Tierpsychologie in folgender Weise verfahren:

Man muß in erster Linie sorgfältig und ohne Voreingenommenheit die Handlungen und Gebärden der im Naturzustande lebenden Tiere beobachten, indem man sich vornehmlich ihre vitalen Triebe zunutze macht, den Nahrungs- und den Fortpflanzungstrieb. Ferner muß man den Instinkt experimentell ausschalten, um feststellen zu können, inwieweit das Tier seine persönlichen Erfahrungen, mit Hilfe der Erinnerungsbilder und ihrer Assoziation, verwendet. Dabei muß man sich immer Rechenschaft zu geben suchen darüber, was das Tier im besonderen Falle einerseits aus erblichem Instinkt, ohne es gelernt zu haben, tut, und was es andererseits durch persönliche Erfahrung lernen muß. Dabei kann man das Tier dressieren, d. h. ihm gewisse Dinge beibringen, die seine Artgenossen nicht spontan ausführen.

Das Gelingen der Dressur ist stets der Beweis einer gewissen Lernfähigkeit (als individuelle Erwerbung).

Bei allen diesen Untersuchungen muß man, um sich nicht in seinen Schlußfolgerungen zu vergreifen, gründlich auf die Empfindungen jeder Tierart eingehen, indem man mit Hilfe der Ausschaltung Versuche über die Art anstellt, in der die Sinnesorgane verwendet werden. Das einfachste Mittel ist die zeitweilige oder dauernde Unterdrückung eines Sinnes (Verschluß der Pupillen, Abtragung des Auges, bzw. bei den Insekten, Überziehung desselben mit Lack usw.). Man beobachtet dann, wie und in welchem Grade ein bestimmter Sinn, unter Ausschluß der anderen, ein Tier leiten kann, und in welcher Weise jeder einzelne benutzt wird. Auf diese Art habe ich z. B. gezeigt, daß die Bienen sich in der Hauptsache durch ihre Gesichts- und Geschmackserinnerungen führen lassen und sehr wenig durch ihren Geruchssinn. Mit Hilfe dieses Verfahrens habe ich auch bei den Ameisen das dartun können, was ich den „topochemischen Geruchssinn“ genannt habe, der in den Antennen dieser Tiere lokalisiert ist. — Dieser Punkt bedarf noch einer kurzen Ausführung. Beraubt man unsere Ameisen ihrer beiden Fühler, so sind sie unfähig, sich zu orientieren und ihre Gefährten von ihren Feinden zu unterscheiden. Bei ungehinderter Benutzung dieser Organe dagegen erkennen sie alles, selbst einen komplizierten Weg, nach beiden Richtungen hin, und das sogar, wenn man sie von ihrem Platze entfernt und sie auf die Mitte einer bereits durchlaufenen Strecke zurücksetzt. Wie ist das möglich? Unser menschlicher Geruchssinn vermittelt uns nicht die Kenntnis des Raumes, weil die Gerüche auf dem Wege zu unserem Naseninnern durcheinanderströmen und nicht gegenseitig abgegrenzte Formverhältnisse aufweisen. Wir sind also außerstande, uns auf Grund von Geruchsverhältnissen topographisch zu orientieren, wie wir es mit Hilfe unseres Auges auf Grund der festen Form- und Farbenverhältnisse der Körper tun. Denken wir uns aber etwa einen in unseren Fingerspitzen lokalisierten Geruchssinn, der imstande wäre, die chemische Beschaffenheit der Gegenstände durch tastende Berührung wahrzunehmen und sogar die Richtung ihrer Emanationen auf kurze Entfernung zu erkennen: Ein solcher Geruchssinn würde uns unbedingt ein gewisses geographisches Bild von den Gerüchen der Außenwelt liefern. Die betreffende Eigenschaft kommt faktisch bei solchen Insekten vor, die bewegliche Fühler haben und damit die Gegenstände betasten können. Ich hatte mir jedoch die Detailwahrnehmungen der Formen durch den topochemischen Sinn der Ameisen anfangs offenbar übertrieben. In einer neueren vortrefflichen Arbeit: „Die Raumorientierung der Ameisen und das Orientierungsproblem im allgemeinen“, Verlag von Gustav Fischer, Jena 1914, hat Dr. med. Rudolf Brun durch vorzügliche kritische Experimente, sowie auch Dr. Santschi in verschiedenen Arbeiten unsere Kenntnisse der Raumorientierung jener Tiere bedeutend vertieft, indem beide in strenger Weise die Induktionsmethode bei Ausschluß aller Spekulationen verwendet haben. Es geht daraus immer deutlicher hervor, daß die Orientierung der Ameisen hoch kompliziert ist. Sie verbinden dazu nicht nur ihren Gesichtssinn aus Nah und Fern, ihren topochemischen Antennensinn und ihren Tastsinn, sondern in ergiebiger Weise die bezüglichen Erinnerungen (Engramme) resp. deren Ekphorien (siehe weiter unten). Die Arbeit Bruns, die ich jedem empfehle, bestätigt glänzend die Erfolge, die man erringen kann, wenn man, wie ich eben sagte, vergleichende Psychologie und

physiologische Biologie mit kritischer und vorsichtiger Induktionsmethode verbindet. Die Lehre der Mneme wird dabei ergiebig benützt.

Dieses einfache Beispiel zeigt uns, wie weit uns das aufmerksame Studium der Empfindungen sogar uns sehr fernstehender Tiere befähigt, in ihr psychologisches Verhalten einzudringen. Statt, wie bisher, ihre Irrtümer und Fehlgriffe dem Fehlen von Intelligenz und Seele, und andererseits die von ihnen gelieferten Beweise eines uns unerklärlichen Spürsinns mystischen oder doch unbekannten Kräften zuzuschreiben (Bethe), gelangen wir auf solche Weise zu der Erkenntnis, daß diese Erscheinungen zusammenhängen, und zwar je nachdem mit dem Fehlen oder der besonderen Schärfe und der sonstigen Eigenart irgend eines Sinnes in seinen Beziehungen zum Gedächtnis und zu den übrigen Fähigkeiten des Gehirns.

Aber das ist nicht alles. Es gilt ferner zu beobachten, welchen Gebrauch jede Spezies von ihren Sinneseindrücken macht, und bis zu welchem Grade sie imstande ist, diese Eindrücke aufzuspeichern und sie später als Erinnerungen zu verwerten. Und hier ist nicht mehr die Entwicklung der Sinnesorgane, sondern die des Gehirns maßgebend für die in Frage stehenden Fähigkeiten.

Im Ganzen ergeben sich aus der Beobachtung drei Hauptgesetze:

1. Die geistigen Fähigkeiten eines Tieres hängen von dem relativen Volumen seines Gehirns, d. h. des mächtigsten höheren Nervenzentrums ab. Dieses ist den niederen Zentren, nämlich den peripheren Neuronen bzw. den Ursprungszellen der „motorischen“ Nerven und den Endapparaten der „sensiblen“ Nerven übergeordnet.

2. Das absolute Hirnvolumen kann nicht den Maßstab für die Kompliziertheit der geistigen Fähigkeiten abgeben, da bei den großen Tieren jedes einzelne Organ (Muskel, Drüse, Hautoberfläche usw.) zur Erledigung der einfachsten Funktionen einer viel größeren Anzahl nervöser Elemente bedarf, als bei den kleinen Tieren. Dies bedeutet selbstverständlich, daß ein viel beträchtlicheres Volumen der niederen Zentren sowohl, als auch des zu ihrer Innervation nötigen Gehirns erforderlich ist, ohne daß deshalb die geistige Kompliziertheit zunähme. Infolgedessen ist bei kleinen Tieren, bei gleicher Intelligenz, das Volumen des Gehirns zwar absolut kleiner, aber relativ zur Körpermasse größer als bei großen.

3. Die ererbte, automatische Auslösung einer Serie sehr komplizierter, jedoch also determinierter Handlungen, die sich bei den Individuen desselben Geschlechts und derselben Spezies immer gleich bleiben und sich in der nämlichen Weise und zu dem gleichen Zwecke wiederholen, der Instinkt mit einem Worte, erfordert eine weit weniger beträchtliche Zahl von Neuronen und daher viel weniger Gehirns- substanz, als das plastische psychische Vermögen (individuelle Intelligenz), welches die Erinnerungen assoziiert und kombiniert, und sie in dieser Weise verwendet, um die Handlungen des Tieres neuen, unvorhergesehenen Situationen anzupassen, und ferner, um mittels der Erinnerungskombination neue Handlungen vorzubereiten.

Ich will mich nicht länger über die vergleichende Psychologie verbreiten, sondern beschränke mich darauf, festzustellen, daß der Instinkt und die Intelligenz, wie ich sie weiter oben definiert habe, sowohl wie die Gefühle und der Wille, bei den Tieren in sehr verschiedenen Kombinationen und in sehr verschiedenem Grade vorhanden sind. Um sich davon zu überzeugen, genügt eine sorgfältige, ohne Vor-

urteil gemachte Analyse. Die angeblichen besonderen Seelenfähigkeiten, die man dem Menschen allein zuschreiben wollte, sind nur höhere Komplikationsgrade, insbesondere auf dem Gebiete der plastischen Kombinationen. Der Hund erinnert sich, kombiniert seine Erinnerungen, zieht Schlüsse daraus, spricht mit dem Blicke, mit dem wedelnden Schwanze und den Ohren, empfindet Zärtlichkeit, Haß und Wut und hat ein böses Gewissen, wenn er, irgendeinem Naturtriebe folgend, einen Befehl seines Herrn übertreten hat. Er faßt Entschlüsse auf Grund von Assoziationen und Überlegungen usw. Wir haben keinerlei Recht, ihm ein Bewußtsein von sich selbst, von der Existenz anderer Hunde, des Menschen und der übrigen Außenwelt abzusprechen. Wir können allerdings nicht die besondere Art seiner Empfindungen, überhaupt seiner Bewußtseinszustände direkt erkennen, aber wir können es ja ebensowenig bei unseresgleichen (ich führe nur das Beispiel des Farbenblinden an, oder des Musikers gegenüber dem unmusikalischen Menschen). Nichtsdestoweniger beweisen uns alle indirekten Beobachtungen, daß die Empfindungen und Reaktionen des Hundes den unserigen sehr verwandt sind, und daß sie sich in der Hauptsache nur durch eine geringere Kompliziertheit und durch andere Artinstinkte von ihnen unterscheiden. Man spricht den Tieren die Fähigkeit ab, zu abstrahieren; aber man vergißt dabei eben, daß diese Fähigkeit nur eine Steigerung der Synthese der Wiedererinnerungen bedeutet. Solche Synthesen oder Allgemeinvorstellungen nennt man Abstraktionen, sobald sie mit einem Symbol oder Wort bezeichnet werden. Gewiß spielt ja die Sprache eine gewaltige Rolle bei der Entwicklung der Abstraktionsfähigkeit; aber man lehrt die höheren Tiere doch auch konventionelle Zeichen verstehen! Das ist schon ein Rudiment der Sprache; der Unterschied ist nur ein gradueller und hängt lediglich von der Entwicklungsstufe des Gehirns ab. Um es noch einmal zusammenzufassen: Alle unsere sog. abstrakten Begriffe sind von konkreten Empfindungen abgeleitet, indem ähnliche Gruppen solcher zu umfassenden Synthesen verschmolzen resp. zusammengefaßt wurden. Der Begriff des Bösen z. B. ist die Synthese aller Erscheinungen, die wir als schädlich für unser „Ich“ und (infolge einer Erweiterung des Begriffs auf Grund der als altruistisch bezeichneten sympathischen Empfindungen) für unseresgleichen erkannt haben usw.

Lehre der Mneme. Die vorangegangenen Erwägungen führen uns zu der ausgesprochenen Forderung, daß das Studium der Psychologie von ihren beiden Seiten her zugleich in Angriff genommen werde, nämlich durch direkte Introspektion und durch die indirekten Schlußfolgerungen aus der Beobachtung und Erfahrung über das „Ich“ und das „Nicht-Ich“ zugleich, mittels unserer Sinneswahrnehmungen.

Eine zwar sehr moderne, aber auch ebenso verkehrte Psychologie hat das Wort „Parallelismus“ geprägt, um jene beiden Seiten, das Studium der Gehirnfunktionen und das der Seele, zu trennen. Das ist eine Zweideutigkeit, eine stillschweigende Konzession von seiten der allein haltbaren Hypothese, nämlich derjenigen der psychophysiologischen Identität (des Monismus) an den traditionellen Dualismus zwischen Gehirn und Psyche. Beide Richtungen können dann unter dem Schutze dieses Delphischen Orakelspruches eine Zeitlang in scheinbarem Nebeneinander existieren und die Welt glauben machen, daß sie eine Formel der Übereinkunft gefunden haben. Kein ernsthafter Denker läßt sich dadurch beirren.

Angenommen, Gehirn und Seele seien tatsächlich zwei Dinge, so wären doch die beiden Methoden, nach welchen wir sie studieren, nichts weniger als parallel. Was uns bisher gemangelt hat, ist nicht die Möglichkeit einer gemeinsamen Forschungsmethode, sondern nur eine gute Terminologie, ein dem vorurteilslosen Studium der psychologischen Erscheinungen sich anpassender Symbolismus, einem Studium, das gleichzeitig nach den beiden bezeichneten Richtungen hin vorzunehmen ist. Wir leiden einerseits an einer überlebten Terminologie, welche uns von der eingangs erwähnten metaphysisch-scholastischen Psychologie überkommen ist, und andererseits an einer mechanistischen Terminologie in der Physiologie, die überall nur „Reflexe“ und „Hemmungen“ sieht. Die erstere geht aus von Nebelflecken des Himmels, und die zweite von unterirdischen Maulwurfsgängen. Ist es da zu verwundern, daß beide es nicht vermögen, auf der Oberfläche unseres Planeten klar zu sehen und unfähig sind, einander gegenseitig wahrzunehmen und zu verstehen beim bescheidenen Licht unserer Sinne und der irdischen Sonnenstrahlen, welche unsere Handlungen beleuchten?

Ein genialer Physiologe, Ewald Hering, dem die Analogien zwischen erworbenen Gewohnheiten und Instinkten einerseits und ontologischer und phylogenetischer Entwicklung andererseits auffielen, faßte die Frage nahezu erschöpfend zusammen in dem Satze: „Der Instinkt ist das Gedächtnis der Art.“ — Wenn nun ein gelehrter Professor ein dickes Buch schreibt, um schon bekannte Theorien und Tatsachen neu zu klassifizieren, zu kritisieren und zu kommentieren, indem er noch allenfalls diese oder jene neue Benennung hinzufügt, so nimmt man das „Meisterwerk“ mit Bewunderung und Zustimmung auf. Handelt es sich aber um wirklich neue und kühne Gedanken, so macht man sich zunächst nur lustig darüber. Man verabscheut das tief gedachte Neue (nicht oberflächliches sensationelles Gerede), weil es die überkommenen Traditionen zerstört und die Auffassungskraft anstrengt. Dies war auch mit der Idee Herings der Fall, so daß er es schließlich selbst aufgab, sie weiter sie verfolgen! Trotzdem ist die Saat aufgegangen. R. Semon begriff, daß sich darunter ein wichtiges Gesetz des organischen Lebens verbarg, welches er als das Gesetz der Mneme bezeichnete. Um dessen volle Unabhängigkeit von jeder, stillschweigenden oder ausgesprochenen, metaphysischen Hypothese und folglich auch von den Einseitigkeiten des Spiritualismus und des Mechanismus, d. h. von deren respektiven Terminologien, deutlich zu wahren, stellte er eine wenigstens den nächsten Bedürfnissen genügende Terminologie auf, die sowohl für die Introspektion oder das direkte Bewußtsein, als auch für die indirekte und vergleichende, induktive Untersuchung des „Ich“ und des „Nicht-Ich“ geeignet ist.

Semon geht von der Wirkung der Reizkomplexe aus, welche der Außenwelt entstammen und ihrerseits die lebende organische Materie — im allgemeinen — und die Sinnesorgane der Tiere und Menschen — in einer mehr speziellen, differenzierten Weise — erregen. Jene Komplexe verändern den Molekularzustand der lebenden Substanz in einer bisher unaufgeklärten Weise, die aber jedenfalls der gegenseitigen Anordnung der den Reizkomplex bildenden Elemente, sowie auch der Anordnung der reizempfangenden Oberflächen, der „Reizpforten“, der lebenden organischen Substanz (d. h. bei höheren Tieren der Sinnesorgane) in einer adäquaten Weise entspricht. Diese letzteren Reizpforten sind gewöhnlich in einer den entsprechenden Reizkomplexen ebenfalls adäquaten Weise angeordnet. Wir



haben dafür kurz ein Beispiel angeführt bei der Besprechung des topochemischen Sinnes der Antennen gewisser Insekten. Semon nennt die so durch die Reizkomplexe hervorgerufenen Molekularveränderung der lebenden Substanz „Engramm“. Die organische Substanz hat die Eigentümlichkeit, die Engramme zu bewahren und sie wie immer wieder erneuerte und aufgeschichtete lebende Photogramme der Außenwelt zu registrieren. Die Engraphie ist der Vorgang des Empfangens und Fixierens der Engramme. Die individuelle oder erworbene „Mneme“ ist die Summe der von einem Individuum von der Geburt bis zum Tode registrierten Engramme; die erbliche Mneme ist die Summe der Engramme, welche den Nachkommen durch die Keime überliefert wird, in Form von latenter Energie, die, im Verlaufe der Phylogenie angehäuft, während der Ontogenie aktiv (kinetisch) wird. — Diese vererbte mnemische Energie äußert sich morphologisch in der Entwicklung der embryonalen Phasen, physiologisch in ihren Funktionen, in den Instinkten und den erblichen Veranlagungen, introspektiv in der innersten ererbten Struktur unserer Gedanken, unserer Gefühle und Leidenschaften, mit einem Wort unserer psychischen Determinationen.

Das Engramm wird aber latent, sobald der ursprüngliche Reiz, welcher es hervorrief, aufhört (oder, richtiger, kurz danach, da noch eine Phase des abklingenden Reizes folgt, die Semon „akolute Phase“ nennt). Ein gemeinsames Fundamentalphänomen des Gedächtnisses und der Vererbung ist die der lebenden Substanz eigentümliche Fähigkeit, das Engramm, wenigstens in seinen wesentlichsten Zügen, wiederzubeleben oder zu reaktivieren, auf Veranlassung einer entweder nur teilweisen oder abgeschwächten Wiederkehr des ursprünglichen Reizkomplexes, die somit nur einem ganz unbedeutenden Teile des betreffenden engraphierten Komplexes zu entsprechen braucht. Dies ist die Erscheinung, welche Semon „Ekphorie“ benennt und die wir bei jeder unserer aktiven Erinnerungen im Spiel unseres Denkens beobachten.

Der Satz der Engraphie lautet: Alle gleichzeitigen Erregungen innerhalb eines Organismus bilden einen zusammenhängenden simultanen Erregungskomplex, der als solcher engraphisch wirkt, d. h. einen zusammenhängenden und insofern ein Ganzes bildenden Engrammkomplex (simultanen Engrammkomplex) zurückläßt.

Der Satz der Ekphorie lautet: Ekphorisch auf einen simultanen Engrammkomplex wirkt die partielle Wiederkehr des Erregungskomplexes, der seinerzeit den Engrammkomplex hinterlassen hat, und zwar eine Wiederkehr entweder: in Gestalt von Originalerregungen (deren Auslösung durch Originalreize erfolgt), oder: in Gestalt von mnemischen Erregungen (deren Auslösung auf dem sukzessiven Wege des mnemischen Ablaufs erfolgt).

Die Engrammkomplexe (das einzelne Engramm existiert nur theoretisch) können sich zu aufeinanderfolgenden Reihen zusammensetzen, und diese Reihenfolgen bleiben latent und fixiert wie die Komponenten eines Simultankomplexes, von dem sie gewissermaßen nur eine Unterabteilung bilden. Sie unterscheiden sich jedoch davon durch ihre Ekphorie, welche bezüglich ihrer einzelnen Komplexkomponenten eine sukzessive ist und also der Aufeinanderfolge der ursprünglichen Reize des primären Komplexes entspricht. So stellen die aufeinanderfolgenden Phasen der Ontogenie die sukzessive Ekphorie der gleichzeitigen Komplexe der

erblichen Mneme dar, wie etwa die akustische Erinnerung an die durch ein Orchester ausgeführte Faust-Ouverture die Ekphorie der gleichzeitigen Komplexe aller durch die verschiedenen Instrumente jeweils hervorgebrachten Zusammenhänge darstellt.

Wenn wir lediglich (mit Ausschluß des übrigen Körpers) die seelische Seite (Gehirn) der Frage betrachten, so erkennen wir in dem Spiel unserer Vorstellungen und Erinnerungen (unserer Gedankenfolgen) die sukzessive Ekphorie gleichzeitiger Komplexe (Komplexe von Erinnerungen oder mnemischen Empfindungen), welche ursprünglich hervorgebracht waren durch die Engraphie gleichzeitiger zusammengeordneter Sinnesreize bei uns selbst oder (Instinkt und erbliche Anlagen) bei unseren Vorfahren.

Die kontinuierliche und sukzessive Reihe der ursprünglichen simultanen Reizkomplexe verbindet sich nun weiter beim einzelnen Individuum mit der Reihe der mnemischen Ekphorien, da jede Ekphorie ihrerseits sofort ein neues Engramm bildet. Beide Reihen zusammen bilden also gleichsam eine Serie aufeinanderfolgender latenter Schichten, welche den individuellen Schatz oder Aktenstoß unserer erworbenen Mneme ausmachen. Der Simultankomplex des (jeweils) gegenwärtigen Augenblicks bildet in jedem Moment die oberste Schicht dieses Engrammschatzes. Semon zeigt, daß die simultane Engraphie frei nach allen Richtungen hin stattfindet, während die sukzessive Engraphie, die immer von der Vergangenheit nach der Zukunft hin polarisiert war, nur in dieser einen Richtung ohne Schwierigkeit ekphoriert werden kann. Macht man z. B. den Versuch, Buchstaben und Worte in verkehrter Richtung zu lesen, oder eine bekannte Melodie so zu singen, daß man mit der letzten Note anfängt und mit der ersten aufhört, so wird man sich sofort von dem Gesagten überzeugen. Ebenso wird eine ihren Cocon spinnende Raupe, wenn man sie in einen ähnlichen, aber weniger weit vorangeschrittenen Cocon setzt, ihn weiter spinnen können; dagegen wird dieselbe Raupe völlig ratlos sein, wenn man sie in einen Cocon setzt, der weiter vorgeschritten ist als die letzte von ihr ekphorierte Phase des vom Instinkt vorgezeichneten sukzessiven Vorganges. Sie ist ratlos, weil die unmittelbar vorausgehende Phase in der Reihenfolge ihrer Handlungen fehlt.

Wenn ein Komplex originaler oder mnemischer Reize ganz oder nahezu identisch ist mit einem vorausgegangenen Komplex, so bildet seine gleichzeitige Ekphorie mit dem letzteren nicht eine Verschmelzung, sondern eine Deckung, welche Semon mnemische Homophonie nennt. Das Resultat der Homophonie (der wiederholten Deckung ähnlicher Komplexe) ist nicht sowohl eine Steigerung der Intensität, als eine Steigerung der Deutlichkeit der Engramme, d. h. dessen, was Semon ihre Vividität nennt. Die Einzelheiten werden entsprechend bestimmter und deutlicher. Ein lautes Getöse kann zugleich sehr verworren sein, ein Pianissimo wieder sehr klar und deutlich, sehr „vivid“.

Wenn zwischen zwei homophonen und im allgemeinen identischen Simultankomplexen an einer oder der anderen Stelle ein ausgesprochener Unterschied besteht, so zieht dieser Unterschied die Aufmerksamkeit auf sich (ein Orchesterdirigent bemerkt z. B. den geringsten Fehler eines seiner Musiker). Dieser Unterschied bildet dann das, was Semon Empfindungsdifferential nennt und engraphiert sich seinerseits wieder für sich.

Unsere simultanen Empfindungskomplexe sind, entsprechend der Organisa-

tion der Eingangspforten der Eindrücke oder Reize, welche durch die Nervenendigungen unserer Sinnesorgane gebildet werden, zu Empfindungsfeldern angeordnet, wie z. B. dem Gesichtsfelde. Wie ein und dieselbe Nervenendigung nicht gleichzeitig durch zwei verschiedenartige Reize erregt werden kann (es sei denn, daß sich eine Vermischung vollzöge), so gilt auch genau dasselbe für die, ursprünglichen oder mnemischen, Empfindungen. Gegebenenfalls tritt nur die eine derselben in die Erscheinung, und die andere bleibt latent, oder auch es entsteht ein Hin- und Herschwingen zwischen beiden. Dies ist der Fall, wenn an einer bestimmten Stelle des Gesichtsfeldes z. B. sich innerhalb einer Homophonie ein Differential bildet. Die Gesichtsfelder unserer beiden Augen decken einander bekanntlich und lassen uns auf diese Weise stereoskopisch sehen. Dadurch wird die Vividität oder Schärfe, aber nicht die Intensität des Sehens erhöht. Semon schiebt in ein Stereoskop zwei Postmarken, die bis auf zwei oder drei Stellen ganz gleich sind. An diesen Stellen nun, welche Differentiale aufweisen, nimmt man entweder das alternierende (rasch abwechselnde) Erscheinen zweier Bilder wahr, oder ein nebelhaftes Etwas. — Ferner, gewöhne man sein eines Auge eine Viertelstunde lang an ein grelles Licht und das andere an die Dunkelheit, um dann plötzlich mit beiden Augen in ein Halbdunkel zu blicken, so wird man geblendet sein. Aber sobald man das eine oder das andere Auge schließt, wird das Geblendetsein, das von dem Intensitätsdifferential in dem betreffenden Gesichtsfelde herrührt, sofort aufhören. — In der Phylogenie bezieht sich das sog. Mendelsche Gesetz auf eine Abwechslung infolge der Existenz von Homophonie mit Differentialen.

Die Homophonie findet statt sowohl zwischen den Originalkomplexen als auch zwischen den mnemischen untereinander, und wieder zwischen mnemischen und Originalkomplexen. Man kann sagen, daß alle unsere Wahrnehmungen und alle unsere Erinnerungen homophon, somit von den entsprechenden vorangegangenen Engraphien und Ekphorien beeinflusst sind, ohne daß wir uns dessen bewußt würden. Wir „sehen“ z. B. das Abbild eines auf eine Papierfläche gezeichneten Würfels als Würfel, obwohl es in Wirklichkeit ein Quadrat mit zwei Rhomben ist. Wieso? Weil in unserem Gehirn das Bild in homophoner Weise mit dem Bilde der realen Würfel zusammen vibriert, die wir in unserem bisherigen Leben mit beiden Augen, und daher stereoskopisch gesehen haben, und weil es uns, infolge seiner großen Übereinstimmung mit diesem Bilde (des körperlichen Würfels) die Illusion desselben verschafft. Die ganze Perspektive der Gemälde beruht im wesentlichen auf diesem Umstande. Unser Sehen und Wahrnehmen geschieht also in einer gewissermaßen verallgemeinernden Weise nicht nur vermittelt des jeweiligen Komplexes der gegenwärtig wirkenden Sinnesreize, sondern durch die Homophonie, die diesen aktuellen Reizkomplex mit den ihm sehr ähnlichen früheren, in unserem Gehirn engraphierten Komplexen verbindet. Im allgemeinen sind die ursprünglichen (originalen) Komplexe (Wahrnehmungen) viel mehr vivid (klarer), als die mnemischen Komplexe oder Erinnerungen (innere Vorstellungen), und deshalb besonders projizieren wir sie nach außen, in die äußere Welt, in das „Nicht-Ich“. Diese Verschiedenheit der Vividität rührt daher, daß in der mnemischen Ekphorie eines Komplexes diejenigen Teile desselben, welche zur Zeit des ursprünglichen Reizes weniger deutlich engraphiert wurden, nicht wieder erscheinen; sie sind erloschen.

Semon vergleicht die Ekphorie mit dem Auftauchen der scharf umrissenen Berggipfel im Gesichtsfeld, während die Täler und Hügel im Nebel verbleiben. In Wirklichkeit sind auch jene (psychischen) Untergründe nicht verschwunden; sie persistieren im „Unterbewußtsein“ und können unter bestimmten Umständen ekphoriert werden, so z. B. im somnambulen Zustande; sie beeinflussen uns sogar oft ohne unser Wissen. In meinen Vorlesungen in Zürich habe ich vor ungefähr 20 Jahren denselben Vergleich gebraucht, indem ich von den Berggipfeln oder Wellenkämmen sprach, die allein im Bereiche unseres Bewußtseins erscheinen, indessen die Täler und flachen Hügel im Nebel des Unterbewußtseins verborgen bleiben, aber nichtsdestoweniger die Gipfel tragen und sogar, aus dem Unterbewußtsein heraus, den Wogengang bestimmen.

Aber mehr noch — wenn, wie wir sahen, die häufige Wiederholung der Ekphorie ein und desselben Komplexes seine „Höhen“ jeweils wieder lebendig werden läßt und aufs neue miteinander verbindet und somit seine (des Komplexes) Homophonie schafft, ihn immer klarer und lebendiger (vividier) macht — so ist weiter zu sagen, daß die lebendigsten mnemischen Empfindungen sogar in höherem Grade lebendig sind als etwa die blassesten Originalempfindungen, und zwar können gewisse Umstände die Vividität eines Komplexes noch erhöhen (wie z. B. die Dissoziation während des Schlafes, in welchem die Sinnesreize ausgeschaltet sind). Das ist der Fall bei den Halluzinationen, die, im Traume normalerweise auftretend, uns den Eindruck tatsächlicher Wahrnehmungen machen. Man kann sie sogar auf suggestivem Wege hervorrufen, wie ich es experimentell bei sehr suggestiblen Individuen gezeigt habe. Hier kann man erreichen, daß da, wo im gleichen Gesichtsfelde ein Widerstreit zwischen einem originalen und einem mnemischen Komplex stattfindet, der Originalkomplex durch den mnemischen, d. h. die Wahrnehmung durch die Halluzination ersetzt (verdrängt) wird. So habe ich eine sehr zuverlässige und intelligente Dame mittels Suggestion eingeschlafert und ihr dann zwei- oder dreimal suggeriert, sie werde beim Erwachen einen großen, rot und blau gefärbten Papagei (Aras) in deutlicher und undurchsichtiger Körperlichkeit auf einem Sessel sitzen sehen. Sie sah ihn tatsächlich jedesmal deutlich. Dann schrieb ich mit großen Schriftzügen auf einen langen Papierstreifen die Worte: „Das Leben ist ein kompliziertes Dasein“ und legte den Streifen während des hypnotischen Schlafes der Dame gegen das Rückpolster des Sessels, so daß der Schluß des niedergeschriebenen Satzes von der Papagei-Halluzination verdeckt werden mußte, natürlich ohne daß ich der Dame von der ganzen Sache Mitteilung machte. Nachdem ich nun also, sogleich nach gegebener Papagei-Suggestion, den Papierstreifen an besagten Platz gelegt hatte, weckte ich die Dame, die ich nicht aus den Augen gelassen hatte, und bat sie, das Geschriebene zu lesen. Sie las: „Das Leben ist ein . . .“ und konnte nicht weiter lesen, da das Ende, wie sie mir versicherte, von dem (halluzinierten) Papagei bedeckt sei. Die absolute Zuverlässigkeit dieser Dame, die ich auch nicht vorher von dem vorzunehmenden Experimente in Kenntnis gesetzt hatte, ist Gewähr für die Fehlerlosigkeit desselben. Übrigens ist dieser Versuch nur eine Bestätigung der negativen Halluzinations-experimente (Bernheim), bei welchen stets das Weg(negativ)halluzinierte durch die positive Halluzination solcher Gegenstände ergänzt wird, die oft tatsächlich hinter dem wirklichen (aber weghalluzinierten) Gegenstande liegen, aber dem Ge-

sichtssinn in Wirklichkeit verborgen sind. In meinem Buche über den Hypnotismus habe ich sogar nachgewiesen, daß ganz allgemein jede negative Halluzination durch eine positive ergänzt wird, und jede positive durch eine negative; natürlich unter der Voraussetzung, daß die positive Halluzination eine vollständige ist, d. h. daß sie undurchsichtig erscheint.

Semon unterscheidet mit Recht zwischen der Assoziation im exakten oder engeren Sinne und der Ekphorie. Assoziation heißt die fixierte Verknüpfung der verschiedenen Komponenten eines Engrammkomplexes, welche gleichzeitig oder sukzessive, in übereinander gelagerten Schichten unseres individuellen Engrammvorrats, niedergelegt worden sind.

Das Wort Ekphorie dagegen bezeichnet einen aktiven Prozeß, den Vorgang der Wiederbelebung der Engrammkomplexe durch teilweise Wiederherstellung der energetischen Situation, welche sie ursprünglich hervorgebracht hat. Was man Assoziationen durch Kontrast und Ähnlichkeit genannt hat, sind also Ekphorien und nicht Assoziationen. Überhaupt hat man in der Psychologie vielfach die Ekphorie und die Assoziation, durch den Gebrauch des Ausdrucks „Assoziation“ für beide zugleich, zusammengeworfen. Die Assoziation der Engrammkomplexe ist etwas Bleibendes, während ihre Ekphorie rasch vorübergeht.

Die Ekphorie der Engramme wird stark beeinflußt durch das Phänomen der Aufmerksamkeit, d. h. durch jenen Brennpunkt der Hirntätigkeit, welcher von einer Neuronengruppe zur anderen, von einem Engrammkomplex zum anderen fortschreitet, gleichsam eine dynamische und mobile Macula lutea, wie ich mich seinerzeit ausdrückte. Indem die Aufmerksamkeit sich stark auf einen besonderen Punkt des simultanen Komplexes konzentriert, bewirkt sie, daß das übrige verblaßt. So löst sie die Ekphorie bestimmter Einzelheiten eines Komplexes aus und kann dieselben von neuem (unter Bildung eines neuen Komplexes) mit irgendeiner bestimmten, einem anderen Komplex entnommenen Einzelheit verbinden. — Ich betrachte beispielsweise nacheinander die zwei Schubladen meines Tisches. Dadurch entstehen zwei engrahierte optische Komplexe, einer für jede Schublade. Indem ich nun weiter jede von ihnen als Erinnerungsbild ekphoriere, kann ich dabei meine Aufmerksamkeit auf eine rote Schachtel in der rechten und einen Hammer in der linken Schublade richten, dann „im Geiste“, d. h. durch separate Ekphorien in meinem gedachten Gesichtsfelde, den Hammer mit der roten Schachtel daneben als frei für sich liegend ins Auge fassen. Durch diese gedankliche Vornahme stelle ich einen assoziierten Engrammkomplex her, welchen ich also zweien mnemischen Komplexen entnommen habe.

Dies ist das Spiel unserer sog. Phantasie oder Einbildungskraft, und durch analoge Prozeduren, durch Vergleichung zahlreicher verwandter Engramme, leiten wir aus denselben nach und nach unsere Abstraktionen ab.

Wie die (unmittelbaren) Empfindungen, und zwar mit ihnen zusammen sich assoziierend, engrahieren sich auch die (daneben einhergehenden) Gemütsstimmungen (Gefühle, Gefühlsbetonungen). Und ebenso ist es mit den Vorsätzen (Willensentschlüssen), d. h. mit der mnemischen Vorbereitung der künftigen Ekphorien unserer Handlungen und Gedanken. Jede beabsichtigte zusammengesetzte Bewegung schließt selbst wieder eine auf die Zukunft gerichtete Tendenz ein. — Die motorischen (psychomotorischen) Engrammkomplexe haben die ausgesprochene

Eigentümlichkeit, daß wir uns ihrer Einzelheiten nicht bewußt werden, wie kompliziert sie auch sein mögen; wir nehmen ihre Wirkungen wahr, aber wir bemerken nichts von den Details ihrer Innervation. So ist es z. B. mit den beim Klavierspiel wirkenden Komplexen; die gehörte Melodie kommt uns zum Bewußtsein, nicht aber die ihr zugrunde liegende Innervierung unserer spielenden Finger Muskeln.

Es ist bei dieser Gelegenheit wohl zu bemerken, daß Semon mit vollem Recht unterscheidet zwischen der Lokalisation der zeitlichen Folgen unserer vorhandenen Engrammkomplexe, welche er „chronogene Lokalisation“ nennt, und andererseits den wohlbekannten Gehirnlokalisationen in den sensiblen und motorischen Zentren der Hirnrinde, die er „topogene Lokalisationen“ nennt. Diese letzteren sind bekanntlich bestimmt durch die anatomischen Verbindungen der sensiblen (bzw. motorischen) Neuronen mit bestimmten Bezirken der Hirnrinde, Verbindungen, welche unter Zwischenschaltung intermediärer Neuronengruppen in den Zentren („Kernen“) der Hirnbasis zustande kommen.

Um es nochmals kurz zusammenzufassen: Die Mneme stellt die der lebenden Substanz innewohnende Fähigkeit dar, die von außen kommenden Reizkomplexe, welche sie erregen und sich ihr als Engramme (d. h. als Komplexe latenter Energie) einprägen, als solche und in ihren zahlreichen subtilen Verbindungen zu bewahren, um sie dann, durch den Vorgang der Ekphorie, vielfach unter gleichzeitiger Herstellung neuer Verknüpfungen, wieder in Tätigkeit treten zu lassen (zu reaktivieren), mit Hilfe (bzw. auf Veranlassung) einer teilweisen oder abgeschwächten Wiederkehr gleicher oder ähnlicher Reizungen.

Die mnemischen Vorgänge können von uns sowohl durch direkte Introspektion wie auch durch die indirekte Methode der Beobachtung und des Experiments wahrgenommen und untersucht werden. Das Gesetz der Mneme stellt die komplizierte Entwicklungsform der Gesetze von der Erhaltung der Energie bzw. der Arbeit und von den Transformationen derselben dar für das Gebiet des organischen Lebens.

Man verzeihe den eben gegebenen sehr kursorischen und unvollkommenen Überblick über das Werk Semons. Ich verweise auf die beiden Bücher des Autors selbst: „Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens“, Leipzig 1911 (3. Aufl.) und „Die mnemischen Empfindungen“, 1909, deren gründliches Studium ich nur jedermann empfehlen kann; je weiter man in dasselbe eindringt, als desto fruchtbarer erweist es sich. Semon verspricht uns übrigens die Fortführung der mnemischen Studien auf anderen Gebieten (z. B. dem der Pathologie).

Die einfache Terminologie Semons gestattet es uns, uns durch das Wirrsal hindurchzufinden, welches entstanden ist infolge der mangelnden Übereinstimmung zwischen den Begriffen der aus der Metaphysik hervorgegangenen alten Psychologie und denen der geläufigen Physiologie, welche hartnäckig die Psychologie unbeachtet ließ. Jene Begriffe waren unbestimmt und ungenau: „Angeborene (immanente) Vorstellungen“ gibt es nicht. Das moralische Bewußtsein ist nichts weniger als ein „kategorischer Imperativ“; es ist abgeleitet aus Sympathiegefühlen (Familiengefühlen, Sozialgefühlen), welche sich mit erworbenen Engrammen, die als Gegenstände des Pflichtgefühls angesehen werden, verbunden haben. — Wir haben ein sprechendes Beispiel für die entstandene Verwirrung gesehen bei der Betrachtung der Begriffe „Assoziation“ und „Ekphorie“ usw. Die Physiologie

ihrerseits hat mit Ausdrücken wie „Reflex“, „Hemmung“ usw. Mißbrauch getrieben, wie ein Maulwurf, welcher versuchen wollte, über die Farben zu reden, ohne sie je gesehen zu haben, und der also insgesamt nur ein Wort zu ihrer Bezeichnung besäße. — Nur mit Hilfe der menschlichen und der tierischen Psychologie können wir mehr und mehr in die Gehirn-Physiologie eindringen.

Wenn wir die Ameisen beobachten, ihre Sklavenhaltung, ihre gegenseitige Hilfeleistung, ihre Aufopferungsfähigkeit, ihre Sorge für ihr „Vieh“ (die Blattläuse), ihre Züchtung gewisser Pilzarten, ihre Seidenwebkunst mittels ihrer Larven, ihre Kriegführung mit allen Erscheinungen der Verzweiflung und völligen Entmutigung bei den Besiegten, der Verwegenheit bei den Siegern usw. usw. — und wenn wir die merkwürdige Übereinstimmung dieser Betätigung sozialer Instinkte bei so kleinen Insekten mit den individuell überlegten sozialen Handlungen der höheren Tiere und besonders des Menschen feststellen können, so haben wir es da gewiß nicht mit einer bloß „zufälligen“ Ähnlichkeit zu tun. Ich habe dies bereits 1874 (*Fourmis de la Suisse*, S. 444) angedeutet.

Wenn die alten Autoren in ihrem Anthropomorphismus so weit gingen, bei den Insekten ein menschliches Vernunftleben im kleinen zu sehen, so sehen dafür unsere modernen, mechanistischen Denker, unbewußte Schüler von Descartes, dort nichts als Reflexe, Tropismen, Maschinentätigkeit. Die Wahrheit besitzen weder die einen noch die anderen. Das Studium der Gesetze der Vererbung, der Evolution und der Mneme hat uns ein großes, allgemeines Gesetz des organischen Geschehens und Lebens erkennen lassen, ein Gesetz, welches auf verschiedenen Wegen überall ähnliche Wirkungen hervorbringt, sofern gewisse besondere Umstände gegeben sind, welche das organische Geschehen auslösen und in ihrem Sinne bestimmen. — Das soziale Leben ist eine von diesen Bedingungen. Wir sehen es ähnliche soziale Betätigungen hervorbringen, das eine Mal, im kleinen Hirn des Insekts (Ameisen, Termiten, Bienen) wirkend, zum weitaus größten Teile auf Grundlage der hereditären Mneme (des Instinkts), das andere Mal, beim Menschen, größtenteils mit Hilfe der individuellen Mneme. Übrigens bilden wir uns eine bedenklich übertriebene Vorstellung von uns selbst, wenn wir alle unsere komplizierten Handlungen, unsere Sitten, unsere Entdeckungen, der Weisheit unseres individuellen Denkens zuschreiben. Dieses letztere entfaltet sich auf der Basis allgemeiner, angeborener Anlagen, welche schon latent in unserer erblichen Mneme vorhanden sind. Das übrige verdanken wir der Gesamtheit unseres Schrifttums, resp. der Encyklopädie des Wissens, somit der Arbeit unserer Vorfahren, und den Belehrungen, welche wir während unseres Lebens von anderen empfangen haben. Wenn unsere individuelle Arbeit das Ihre dazu beiträgt, so wollen wir doch nicht vergessen, daß diese unsere Arbeit in jedem Augenblicke wieder nur das Resultat unserer ererbten Anlagen darstellt, in ihrer Verbindung mit den von uns erworbenen Kenntnissen und dem Einflusse unserer Umgebung. Diese Einsicht wird uns bescheidener machen.

Das Gesetz der Mneme vereinigt also in sich zwei wichtige Grundgesetze des ganzen organischen Lebens, die wir im einzelnen in jedem Augenblicke an unserer eigenen individuellen Persönlichkeit, in ihrer phylogenetischen und ontogenetischen Bedingtheit, beobachten können:

I. das Gesetz der Vererbung, welches sich in der Phylogenie und in ihren

im Verlauf der Ontogenie, von der Zeugung bis zum Tode, betätigten Ekphorien darstellt, und

2. das Gesetz der Übung oder der Wiederholung (Training), welches die Erwerbung von Wissen während der individuellen, ontogenetischen Entwicklung betrifft. Die Synthese dieser beiden Grundgesetze verdanken wir also Hering und Semon.

Als Hauptergebnis unseres kurzen Überblicks nun stellt sich die Erkenntnis dar, daß nichts, kein psychologischer Rest irgendwelcher Art, bleibt, der uns erlaubt, die Existenz einer vom lebenden Gehirn unabhängigen Seele, einer Freiheit unseres Urteils oder Willens zu bejahen. Was diesen letzteren betrifft, so wird er in jeder Sekunde bestimmt durch die Gesamtheit unserer ererbten und erworbenen, bewußten und unterbewußten Mne. Aber das ist auch das einzige, was wir wissen können, nämlich, mit anderen Worten, daß im ganzen Gebiete der Beziehungen zwischen den durch unsere Sinne uns übermittelten, durch unser Gehirn verarbeiteten Erscheinungen und Symbolen, jeder Vorgang durch irgendwelche Ursachen, jede Reaktion durch irgendwelche Einwirkung bedingt ist.

Die vorgeblichen metaphysischen Fragen, diese großartigen Probleme, die, wie wir ja gesehen haben, gar keine Fragen oder Probleme sind, bleiben also nach wie vor in ihrem absoluten Dunkel, dem einzigen Absoluten, das wir kennen, gleichbedeutend mit der Absolutheit unserer Unkenntnis hinsichtlich des Unerkennbaren (dies übrigens eine offenbare, jedoch der Metaphysik ganz angemessene Tautologie!).

Der Determinismus hat somit gar nichts mit dem Fatalismus zu tun. Dieser letztere, eine metaphysische Doktrin, behauptet, daß eine absolute letzte Ursache — Gott oder das Geschick — alles Sein und Geschehen des Universums auf ewige Zeiten bis in die letzten Einzelheiten im voraus geordnet hat, so daß die Zukunft wie die Gegenwart und Vergangenheit absolut und in jeder Einzelheit vorausbestimmt ist. So lehren Mohammed und Calvin. Es braucht hier nicht wiederholt zu werden, daß dieses absolute Dogma ebenso wertlos ist, wie alle anderen seiner Art. Da, wo ein Wissen unmöglich ist, kann man leicht alles behaupten. In der Medizin z. B. behaupten die Ärzte häufig gerade auf den Gebieten am meisten, wo die exakte Forschung bisher am meisten versagte. Aus diesem Grunde also sind wohl auch gerade die Theologen oft so positiv in ihren Behauptungen. — Wir müssen uns vor Augen halten, daß auch die Gesetze von der Erhaltung der Energie (oder der Arbeit, wie Mach es bezeichnet) und vom Antagonismus oder der Entropie auch nur besondere Fälle des allgemeinen Kausalitätsgesetzes sind. Dieses aber bezieht sich nur auf die Welt der von uns beobachteten Naturerscheinungen, unter Einschluß unseres Gehirn- oder Seelenlebens; über diese Grenze kann es ebensovienig hinaus, wie irgendein anderer Zweig unseres Wissens. Der Fatalismus aber nimmt an, daß das Geschehen, das ja gewiß in seiner von uns beobachteten Form durch das genannte große Gesetz bedingt ist, durch das . . . „Geschick“ von vornherein in jedem Punkte fixiert sei. Das ist eine recht billige Annahme; denn wir können eben nichts von den dabei vorausgesetzten ersten Ursachen wissen, uns nicht die geringste Vorstellung davon machen. Sie können eine Einheit oder eine Vielheit mit verschiedenen Eigenschaften sein, können das Kommende absolut bestimmen, oder mit Offenlassung verschiedener Möglichkeiten, oder auch es gar nicht bestimmen, und somit dem „Willen“ eine allerdings sehr relative (bedingte)



Freiheit lassen. Übrigens sind dies alles nichtssagende Worte. Lernen wir also, innerhalb der uns gegebenen Erkenntnisssphäre zu bleiben, und sagen wir

ein vorläufiges „Ignoramus“ da, wo die Wissenschaft noch keine Aufklärung gebracht hat,

ein endgültiges „Ignorabimus“ aber gegenüber den angeblichen metaphysischen „Fragen“, die tatsächlich nur Tautologien und Circuli vitiosi (Scheinfragen) sind. Aber auch nur und ausschließlich für diese Gebiete kann das „Ignorabimus“ gelten, und es schließt zugleich die Pflicht für uns ein, darüber zu wachen, daß kein autoritatives Dogma hinsichtlich des Unerkennbaren sich den Menschen, und insbesondere der Jugend, aufdrängt und den Fortschritt der Wissenschaft hemmt, indem er das Volk systematisch über das Erkannte und das Erkennbare in Unwissenheit hält.

Und in diesem Sinne wollen wir auch daran arbeiten, unser Wissen auf dem Gebiete des Erkennbaren, besonders der Psychologie, noch ferner zu vertiefen, zum Wohle unserer Mitmenschen und besonders, um uns mehr und mehr von Voreingenommenheiten und Vorurteilen freizumachen. Es ist gewiß heute auch an der Zeit, daß die wissenschaftliche Psychologie als Unterrichtsfach an unseren Hochschulen und Gymnasien eingeführt wird.



## Experimentelles zur Technik der Hellseher.

Von

Dr. Hans Henning,

Assistent am psychologischen Institut zu Frankfurt a. M.

Die von Schottelius<sup>1)</sup> beschriebenen Hellseherkünste von Ludwig Kahn haben berechtigtes Aufsehen erregt, und mancher glaubte hier Äußerungen einer okkulten Kraft feststellen zu dürfen. Mit Recht hat sich Schottelius allen solchen Deutungen ferngehalten. Denn, wie ich zeigen werde, lassen sich diese Erscheinungen recht gut mit den Sinnesleistungen Normaler erklären, und alle meine Versuchspersonen konnten ebenfalls dasselbe leisten, was Ludwig Kahn für Geld zeigt.

Zunächst ist scharf zu scheiden, daß zwei verschiedene Aufgaben vorliegen: nämlich erstens das Lesen oder Hellsehen und zweitens das Beantworten oder Gedankenlesen. Vermengt man beides, so entsteht die erste Fehlerquelle. Ist nämlich der Prozeß des Lesens beendet und spricht das Medium die aufgeschriebene Frage laut aus, so weiß nun der Versuchsleiter ganz genau, welcher Zettelinhalt eben in Frage kommt. Das für den Versuchsleiter einzig Unwissentliche — nämlich die Reihenfolge der Zettel — ist damit aufgehoben. Für den Prozeß des Gedankenlesens kommen dann die von Preyer<sup>2)</sup>, Sommer<sup>3)</sup>, Pfungst<sup>4)</sup> u. a. besprochenen Faktoren in Wirksamkeit. Das Gedankenlesen steht also unter den Auspizien der suggestiven Beeinflussungen, der unwillkürlichen Bewegungen, des veränderten Blutdruckes und anderer Zeichen, die sich bei der Entlarvung der rechnenden Tiere ergaben.

Oft steht aber nicht nur das Beantworten oder Gedankenlesen, sondern sogar das Lesen oder Hellsehen im Bereiche dieser Faktoren. Zunächst ist die Lesung des letzten Zettels stets für den Versuchsleiter wissentlich, denn es bleibt ja gar kein anderer Zettel mehr übrig, mit dem dieser verwechselt werden könnte. Beim letzten Zettel weiß der Versuchsleiter vielmehr ganz genau, welcher Zettelinhalt in Frage kommt. In anderen Fällen verstand das Medium es sehr geschickt, bei der Lesung das Unwissentliche auszuschalten, und zwar nicht nur das Unwissentliche für den Versuchsleiter, sondern auch für sich selbst.

Ich gebe einige Beispiele: Bei der Zettelfrage: „Wird der Reichstag aufgelöst?“ sagte Kahn zuerst zögernd: „Reichstag“, dann erst: „Wird der Reichstag auf-

<sup>1)</sup> Schottelius, diese Zeitschr. 20, S. 1ff., 1914; 21, S. 31ff., 1914.

<sup>2)</sup> Preyer, Die Erklärung des Gedankenlesens. Leipzig 1886, S. 16ff.

<sup>3)</sup> Sommer, Zeitschr. f. Psychol. 16, S. 275ff., 1898; Kl. Ps. 6 (4), S. 339f.

<sup>4)</sup> Pfungst, Das Pferd des Herrn von Osten. Leipzig 1907, S. 77ff.

gelöst?“ Hier steht die Lesung zum Teil unter den Auspizien der bekannten Faktoren; ein Beantworten oder Gedankenlesen, das doch verlangt war, wurde überhaupt nicht gegeben. Mit Recht legt Schottelius auf die Seite des Gedankenlesens kein Gewicht, allein man muß es doch auseinanderhalten. Das lehrt die zweite Sitzung von Schottelius.

Hier trug Kahn ihm direkt auf, „drei Zettel zu schreiben: auf den ersten die Namen und Geburtsdaten meiner Kinder, 2. Namen und Geburtsdatum meiner Frau und 3. irgendeine Frage, die ich beantwortet zu haben wünschte“. Hernach fragt er, „wo der dritte Zettel läge“. Hier kennt Kahn also im vornhinein die gesamte Reihenfolge der Zettel, er kennt aber auch den Inhalt der beiden ersten Zettel.

In der ersten Sitzung von Schottelius sagt Kahn statt des verlangten Datums: „Ach, das ist gewiß Ihr Geburtstag und -jahr.“ Im Text schreibt Schottelius, er hätte auf den Zettel geschrieben: „15. November 1849.“ Auf der Abbildung steht aber: „Professor Dr. Max Schottelius. 15. November 1849.“ Nach einer Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens, die wohl nicht nur mir allein, sondern jedem Medium nach der dritten Sitzung auffallen muß, schreibt fast jeder seine Personalien auf, wie wir weiter sehen werden. Dieser Versuch ist also erstens nicht vollständig gelesen, zweitens kann er direkt erraten sein.

Im einzelnen will ich diesen Faktor nicht in allen Fällen namhaft machen, ebenso will ich einige andere Faktoren kurz abtun. Zunächst sind anscheinend keine Versuchsprotokolle geführt worden. Wenn Versuchsleiter Engler z. B. sich nicht mehr erinnert, was er auf den vierten Zettel schrieb, so sind seine sämtlichen Aussagen der Erinnerungstäuschung verdächtig, wie sich das aus der Psychologie der Aussage von selbst ergibt.

Dann ist niemals angegeben, welche der Zettel Kahn in die Hand nahm und an die Stirn führte. Das zu wissen ist natürlich von der größten Wichtigkeit. Kahn hat z. B. in der zweiten Sitzung von Schottelius die beiden ersten Fragen selbst gestellt, sie sind ihm demnach bekannt. Hat er den dritten, ihm allein unbekannten Zettel in die Hand und an die Stirn bekommen, so liegt der Fall natürlich sehr einfach. Hat er hingegen den zweiten Zettel zur Berührung erhalten, so sind die bei der Lesung des dritten, ihm allein unbekannten Zettels wirkenden Faktoren ganz andere gewesen.

Eine genaue Analyse ist deshalb heute nicht mehr möglich. Ebenso muß natürlich peinlich darauf geachtet werden, daß die an anderen Hellsehern entdeckten Faktoren ausgeschaltet werden. Die Zettel dürfen nicht mit Tinte geschrieben und die Schrift auf einem Löschblatt gelöscht werden, das hinterher liegen bleibt. Denn dann liest der Hellseher auf dem Löschblatt einfach die abgelöschte Spiegelschrift. Andere Hellseher haben, wie nachgewiesen wurde, aus dem Spiegelbild auf der Pupille eines Lesenden selbst aus größerer Entfernung mitlesen können. Kann der Hellseher die Taubstummensprache, so dürfen sprechende Versuchsleiter ihm selbst aus der größten Entfernung nicht sichtbar sein. Selbstverständlich ist jedes Flüstern zu vermeiden. Endlich sollte der Versuchsleiter das Medium aus begreiflichen Gründen nicht berühren<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Grundzüge der Psychologie von Ebbinghaus, bearbeitet von Dürr. Leipzig 1911, Bd. 1, S. 719.

Beweisend sind, das haben die Versuche mit den rechnenden Tieren gelehrt, nur Versuche, bei denen auch der Versuchsleiter den Inhalt der Zettel nicht kennt. Die Experimentalpsychologie macht das so: der erste Herr schreibt die Zettel, und er darf das Medium nicht sehen. Ein zweiter Herr zieht aus den gefalteten Zetteln einen heraus, ohne ihn anzusehen. Er bringt diesen Zettel dem dritten Herrn, der im Zimmer mit dem Medium zusammen sich aufhält. Nach der Übergabe des Zettels geht der zweite Herr aus dem Zimmer. Der dritte Herr nimmt nun mit dem ihm unbekannten Zettel die Versuche an dem Medium vor. Dann sind alle bisher bekannten Zeichen, nach denen das Medium sich richten kann, ganz ausgeschlossen. Der Vorschlag von Privatdozent Dr. Barányi hingegen, den Schottelius nennt, ist psychologisch auch noch unexakt, genau wie alle bisherigen Verfahren, mit denen Kahn geprüft wurde.

Geht man so vor, dann ist eine große Zahl von Fehlerquellen beseitigt, und die übrigen Faktoren sind isoliert. Ich zweifle nun keineswegs, daß Kahn dann doch noch Hellsehen kann. Diese neuen Faktoren habe ich experimentell geprüft.

Meine Versuchspersonen waren: mein Bruder Heinrich Henning, cand. ing. (emmetrop, sehr scharfsichtig), Herr Dr. Gelb, Assistent am psychologischen Institut (einseitiger Augenmuskelkrampf, emmetrop), Herr cand. phil. Skubich (emmetrop), Herr Dr. med. et phil. Moskiewicz (kurzsichtig), Herr Wingenbach, Mechaniker des Instituts (kurzsichtig), und ich selbst (emmetrop, sehr scharfsichtig).

Bei allen Versuchspersonen ausnahmslos zeigt sich zunächst, daß man bei gewöhnlicher Bleistiftschrift aus der Unterlage alles lesen kann.

In dieser Versuchsreihe wurde mit Bleistift (American Graphite H. C. Kurz Nr. 2) auf gewöhnliches Papier mittlerer Stärke geschrieben. Als Schreibunterlage wurden zehn Bogen desselben Papiers benutzt. Der Versuchsleiter schrieb auf das oberste Blatt, nahm dieses fort und schloß es weg. Die Versuchsperson wurde hierauf ins Zimmer gerufen und aufgefordert, aus der unbeschriebenen Unterlage zu lesen. Die Schrift drückt sich ja durch beim Schreiben, so daß die Unterlage noch Eindrücke erhält. Stets wurde in lateinischen Kursivlettern geschrieben. Meine Schrift hat ungefähr denselben Stärkegrad und Charakter wie die von Schottelius. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, daß auf den Bleistift beim Schreiben nicht stärker als gewöhnlich gedrückt wurde.

Ein Satz mit 19 Worten wurde richtig bis auf zwei Oberlängen in  $32\frac{3}{10}$  Sekunden gelesen. 23 Worte nämlich: „Den Gesindevermietern und Stellenvermittlern sowie ihrem Hilfspersonal einschließlich der Familienangehörigen ist untersagt, ohne vorherigen Auftrag außerhalb ihrer Geschäftsräume, insbesondere auf öffentlichen Straßen“ wurde in  $49\frac{6}{10}$  Sekunden gelesen. Die Versuchsperson erhielt folgende Hilfen: ich machte ihn auf die Oberlängen ttl des Wortes „Stellenvermittlern“ aufmerksam, auf die Unterlängen des Wortes „Familienangehörigen“; die Worte „einschließlich“ und „Geschäftsräume“ sagte ich ganz. Alles übrige las er richtig.

Im übrigen wurden Worte wie: „Bücher“, „Hans Henning“, „Wingenbach“, „Marbe“, „Wunder“, „Schumann“ usw. gegeben und fast immer richtig gelesen, und zwar von sämtlichen Versuchspersonen.

An mir wurden dann Versuche mit dickstem Aktenpapier und elektrischer

Beleuchtung von Personen angestellt, die an einer Sitzung mit dem Hellseher Ries teilgenommen hatten, und die an meiner Deutung zweifelten. Gegeben wurden einzelne Worte wie „eben“, die ich sofort fehlerfrei las.

In einer weiteren Versuchsreihe legte ich ein Blatt Papier direkt auf den grünen Tuchbezug meines Schreibtisches, schrieb auf das Papier „Hellsehen“, nahm das Papier fort und ließ aus dem Tuchbezug lesen. Nach  $20\frac{8}{10}$  Sekunden erhielt ich von Versuchsperson H. das Ergebnis: H, e, 2 Oberlängen, n oder etwas Ähnliches, 1 Oberlänge, Rest undeutlich. Die Lesung ist also fast richtig, nur wurde das lateinisch kursiv geschriebene se als n gelesen, außerdem fehlt die Endung en. Auch bei mir gelangen solche Versuche, wenn auch nicht fehlerfrei; weniger scharfsichtige Personen konnten dagegen gar nichts entscheiden.

Weitere Versuche haben gezeigt, daß alle Versuchspersonen viel ungünstigere Ergebnisse erhielten oder gar nichts lesen konnten, wenn mit Füllfederhalter geschrieben wurde, der ja weniger in das Papier eindrückt als ein Bleistift<sup>1)</sup>. Die Übung macht auf diesen Faktor ungeheuer viel aus.

Wendet man das auf Kahn an, der „etwa anderthalb Meter von mir neben meinem Schreibtisch stand“, der einen Bleistift „von meinem Schreibtisch genommen hatte“ usw., der in anderen Versuchen ein Stück Papier nahm, das auf dem Schreibtisch gelegen war, so ist zunächst klar, daß er mit dem Schreibtisch eine eingehende Bekanntschaft machte. Schottelius erwähnt, daß er eine Schreibunterlage hatte. Liest man die Aufzeichnungen daraufhin aufmerksam durch, so scheint es doch hier und dort, als ob die Möglichkeit für Kahn nicht vollkommen ausgeschlossen wäre, aus der Unterlage zu lesen.

Kahn äußert sich, daß er die Zettel nicht mehr lesen könne, wenn sie allzu lang vor dem Versuch geschrieben wurden<sup>2)</sup>. Was ändert sich nun proportional mit der verflossenen Zeit? Doch nur der durch das Schreiben erzeugte Eindruck im Papier, indem die durch die Schrift erzeugte Pressung wieder zurückgeht, oder die Papierfläche allmählich wieder ganz glatt wird. Diese Bedingung sine qua non spielt ferner noch in weiteren Faktoren mit.

Dann bekam Kahn einige oder alle Zettel des Versuches, nahm sie zwischen Zeigefinger und Daumen, führte sie an die Stirn und gab sie dann zurück. Hierbei entstehen vier Fehlerquellen.

Ich schicke zunächst ein Wort über die Faltung vor. Die Zettel waren drei- oder vierfach gefaltet. Der Effekt war aber in den Versuchen oft nur eine einfache oder doppelte Faltung. Erstens lehren die Abbildungen, daß die Falten nicht genau waren, daß innere Teile heraus schauen. Zweitens waren die Zettel meist nie ganz beschrieben, vielmehr blieben gefaltete Teile von Schrift frei und, wie man leicht berechnen kann, die innersten.

Führt Kahn die Zettel mit seiner Hand an die Stirn, so passiert er dabei notwendigerweise die Augen. Da er in der Regel gegen das Licht und gegen das Fenster steht, kann er natürlich die Zettel in der Durchsicht lesen. Ich konnte, wie andere Versuchspersonen auch, achtfach gefaltete Zettel unter Umständen noch in der Durchsicht lesen; sind sie Zettel gar mit Tinte geschrieben, so erhält

<sup>1)</sup> Genauer gehe ich auf diese Faktoren ein in einer Arbeit: Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane, Abt. I, 1914.

<sup>2)</sup> L. c., S. 16 (Bericht von Engler).

man noch ein größeres Optimum. Dieser Faktor ist übrigens so bekannt, daß die Fabriken von Briefumschlägen notwendigerweise durch Färbung und Struktur sowie durch Florpapiereinlage in das Kuvert das Briefgeheimnis vor ungerufenen Augen schützen müssen. Auch hier erwirbt man sich rasch eine große Übung.

Ist der Versuchsleiter nicht selber ein halber Taschenspieler, so kann es ihm leicht entgehen, daß das Medium die Zettel trotz der Faltung direkt zu lesen vermag. Ganz eng schließen sich die gefalteten Flächen nie aneinander, es bleibt immer ein gewisser Zwischenraum. Dieser Zwischenraum ist um so größer, je weniger das Papier vom Medium zwischen den Fingern gepreßt wird. Während das gefaltete Papier zur Stirn geführt wird, kann man ebenso in die Fächer der Faltung hineinschauen, wie man eine unaufgeschnittene Broschüre vom untersten Rand aus liest. Ist die offene Seite des gefalteten Zettels dem Auge des Mediums zugewandt und wird mit den Fingern oben und unten ein Druck ausgeübt, so biegen die Falten sich sogar auf. Ein geschickter Taschenspieler vermag dabei ebenso wie geschickte Versuchspersonen rasch alles zu lesen, zumal wenn die für das Lesen unbequemsten Teile des Zettels unbeschrieben blieben.

Wer sich über merkwürdige Sinnesleistungen im unklaren ist, wer die Zeichen untersuchen will, die der Versuchsleiter unbewußt gibt, auf die das Medium jedoch bewußt reagiert, der sieht sich tunlichst bei solchen Normalen um, die einen Teil ihrer Sinnesleistungen verloren und andere hingegen schärften. Da bieten sich zunächst die Fälle der Laura Bridgman und Helen Keller, aber auch die ganze Blindenpsychologie dar.

Im Prinzip ist die Blindenschrift ja nichts anderes als das, was Kahn möglich ist, wenn er die Zettel befühlt. Der einzige Unterschied besteht nur darin, daß die Blindenschrift von oben durch Tasten gelesen wird, während Kahn nur die untere Seite der Zettel befühlen kann. Doch ist dieser Unterschied nichtsagend: erstens können Blinde sehr wohl von der Rückseite (also die Spiegelschrift) lesen. Zweitens genügt ein einziger Taschenspielergriff, um den Finger in die Falten hineinzuführen und die Schrift von oben zu betasten.

Meine Erkundigungen in der hiesigen Blindenanstalt und Versuche an Blinden haben nun folgendes ergeben: heutzutage beherrschen die Blinden nur die Punktschrift; in der Letternschrift werden sie gar nicht mehr unterrichtet. Man findet wohl ältere Blinde, die die lateinische Letternschrift zu lesen imstande sind. Erstens haben sie aber in den letzten Jahren das herrschende Punktsystem erlernt, zweitens haben sie dementsprechend meist im Letternsystem keine Übung mehr. In deutschen Lettern wird nicht unterrichtet, Blinde können sie wegen der vielen Schnörkel und wegen der gänzlichen Unbekanntheit nicht lesen. Zettel mit lateinischen Bleistiftlettern konnten unter großer Mühe gelesen werden. Mangelnde Übung und das Ungewohnte der Spiegelschrift machen diese Mühe begreiflich.

Wieso die Blinden das können, ist wissenschaftlich noch nicht erledigt. Die Polemik hierüber von Kuntz - Illzach, Truschel, Krogius u. a.<sup>1)</sup> ist mehr von Gesichtspunkten der Praktiker aus, als unter Berücksichtigung der wissenschaftlichen Physiologie und Psychologie durchgeführt. Wenn die Blinden wirklich deshalb mit den Fingern lesen können, weil sie weniger fühlen als Normale, so darf man doch nicht annehmen, daß die Druckpunkte anatomisch mit der Erblindung

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. experiment. Pädagogik von Meumann, Bd. 1—10.

degenerieren oder sich verändern. Eine wesentliche Rolle spielt die Übung sowie der Verengerung des Bewußtseins. Während beim Sehenden der Tastsinn durch das Gesicht unterstützt wird, fällt das beim Blinden weg. Über psychische Faktoren kann selbstredend die Methode der Unterschiedsschwellen allein gar nichts ausmachen. Eine genaue exakte Untersuchung ist nötig.

Tatsächlich vermögen aber auch Sehende durch Übung rasch zu der größten Verfeinerung des Tastsinnes zu kommen. Experimentelle Untersuchungen, die sich allerdings in der Hauptsache nicht nach dieser Spezialität orientieren, sind, wie ich höre, im Gange.

Ebenso schwer ist es natürlich, über die Empfindlichkeit der Stirnhaut etwas Definitives auszusagen. Es scheint ja, daß Blinde an der Stirn empfindlicher sind als an den Fingerspitzen. Außerdem möchte auch die Hyperästhesie eine Rolle spielen.

Zieht man die wirklich erstaunenden Leistungen von Laura Bridgman u. a. in Betracht, so wird man zum mindesten bedenken müssen, ob Kahn sich nicht durch Übung oder Anlage mit ähnlichen Mitteln hilft, mag er auch die berühmten Blinden nicht erreichen. Irgendeinen Zweck muß es schließlich doch haben, daß er die Zettel zwischen die Finger nimmt und an die Stirn führt. Genügen die anderen Faktoren, die ich erwähnte, zur Deutung nicht, so liegt dieser Weg, den Blinde und auch manche sehende Blindenlehrer mit Erfolg gehen, recht nahe und muß geprüft werden.

Ich zweifle nicht daran, ja ich möchte voraussagen, daß Kahn außerordentlich visuell veranlagt ist, was leider psychologisch noch nicht geprüft wurde. Hier möchte ich als Vergleich die Naturvölker heranziehen. Wir Europäer versagen meist bei den Intelligenzspielen, die sechsjährige Negerknaben ohne weiteres lösen. Die Naturvölker sind uns an Kraft, visuelle Bestandteile festzuhalten und zu kombinieren, derart überlegen, daß ein völkerpsychologischer Laie vor Wundern steht. Es zeigt sich aber ab und zu, daß dieser oder jener Europäer an die hervorragenden Leistungen der „Wilden“ herankommt. Zunächst spricht gar nichts dagegen, daß Kahn ebenfalls zu diesen Leuten gehört. Außerdem macht hier die Übung erstaunlich viel aus. Geht man nicht von der falschen Voraussetzung aus, daß die Naturvölker uns unterlegen sind, sondern weiß man, daß sie nur anders veranlagt sind und uns in vielem gewaltig übertreffen, so kann man manche okkulte Erscheinung experimentell leicht in den Bereich der Kausalität ziehen.

Kahns Beschreibung, daß er alles in einem Kreise sieht, bezweifle ich keineswegs. So drückt sich jeder Laie aus, wenn man ihn auf visuelle Bestandteile untersucht. Beim Lesen aus dem grünen Tuchbezug meines Schreibtisches endlich komme ich auch nicht vorwärts, wenn ich nicht — ebenso wie Kahn — einen Bogen Papier nehme und darauf die Bruchstücke der gesehenen Buchstaben kritzle. Das unterstützt die visuelle Vorstellung bedeutend und erleichtert die Kombination etwa unzusammenhängender Teile. Durch Leseversuche am Tachistoskop wird man rasch über Kahns Fähigkeit eine sichere Aufklärung haben.

Das ganze Hellsehen wird natürlich — abgesehen von den besprochenen Faktoren — noch bedeutend erleichtert, wenn das Medium im vornhinein weiß, welche Fragen kommen werden. Erstens sind ihm dann einige Fragen inhaltlich bekannt. Zweitens kennt er bei den übrigen zum mindestens die Tendenz und die Sphäre,

die dem unbekannten X eigentümlich sind. Marbe<sup>1)</sup> hat nämlich in hübschen experimentellen Untersuchungen gezeigt, daß beim Gedankenlesen eine Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens auftritt, die auch sonst (bei Assoziationen usw.) zu beobachten ist. Natürlich sind im einzelnen die Ursachen der Gleichförmigkeit zu suchen. Errate ich z. B., welche Spielkarten sich meine Versuchsperson merkt, so wirkt die Eindringlichkeit und andere Faktoren. Da durch Marbe die Tatsache statistisch bewiesen wurde, können wir die speziellen Motive an diesem Orte übergehen.

Jeder aufmerksame Leser der Arbeit von Schottelius wird bemerkt haben, daß fast alle Versuchsleiter die Personalien von sich selbst und die der eigenen Familie aufschrieben. Sogar anderen Fragen begegnen wir in gleicher Weise bei verschiedenen Versuchsleitern. Die Hauptsache bei Wahrsagern, Hellsehern und Gedankenlesern ist, in die Kenntnis der Personalien zu gelangen.

Ich selbst kann natürlich nicht beweisen, ob Kahn sich Auskünfte einholte oder nicht. Leider sind die Versuche im Gefängnis die einzigen gewesen, bei denen man Kahn keine Personalien fragte. Oder mißlangen diese? Ich will aber einen Fall erzählen, der mir darauf hinzuweisen scheint, daß die Medien sich tatsächlich Auskünfte einholen.

Der Hellseher Ries wurde in Frankfurt gebeten, einem Herrn gegen Honorar (mehrere hundert Mark) eine Sitzung zu gewähren. Trotz des hohen Honorars kam er erst drei Wochen darauf. Er ließ also eine Zeit verstreichen, die nur zur ausführlichsten Auskunft nötig ist. Nach einigen gelungenen Versuchen — drei Fragen über Personalien, die vierte war anders, gelang aber erst nach Berührung des Zettels — mißlang alles. Um des Honorars nicht verlustig zu gehen, bluffte er zunächst: „Ich sehe, daß Sie hier an der Seite (er deutete auf die Rippen) einen Leberfleck haben.“ Als der betreffende Herr mir das erzählte, fragte ich ihn: Ja, haben Sie denn da tatsächlich einen Leberfleck? Der Herr war über meine Frage ganz perplex; daran hatte er noch gar nicht gedacht, sondern mehrere Monate in dem suggerierten Glauben gelebt, er hätte den Leberfleck. Dann machte Ries dem Herrn den Vorschlag, er wolle ihm seine Vergangenheit erzählen. Alles, was Ries von ihm berichtete, stimmte; allein Ries wußte nichts mehr, als in jeder Auskunft über den betreffenden Herrn auch steht. Nach den Personalien der Frau gefragt, antwortete er nur: „Das müssen Sie als Ehemann doch selbst wissen.“ Als ob der Herr seine eigene Biographie, die Ries ihm vorher erzählt hatte, nicht auch besser wüßte. Das ist natürlich nur eine Ausflucht, weil über die Frau — sie ist keine Deutsche — nichts zu erfahren war. Leider habe ich Ries selbst nicht treffen können. Die Bereitwilligkeit, Personalien, die er erfahren konnte, anzubringen, das Bestreben, über Personalien, die er nicht erfahren konnte und auf die er nicht vorbereitet war, zu schweigen, zusammengehalten mit den näheren Umständen, scheinen mir doch darauf zu weisen, daß das Medium die Daten vorher genau kennt. Wo die Zukunft prophezeit werden soll, das Medium aber den Fragenden nicht kennt, wird die Sitzung auf ein anderes Mal aufgeschoben. Überall, wo ich nachfragte, fand ich das bestätigt. Da jeder Daten fragt, müßte das Medium ja sich selbst ins Fleisch schneiden, wenn es diese Daten nicht recherchierte.

<sup>1)</sup> Marbe, Über die Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens und das Gedankenlesen. Zeitschr. f. Psychol., Bd. 56, 1910. S. 241ff.



Wie die praktische Medizin sich gegen die Kurpfuscher zu wehren hat, so muß die experimentelle Psychologie mit den psychologischen Kurpfuschern, den Medien und Taschenspielern, kämpfen. In diesem Sinne ist es begreiflich und zu begrüßen, daß mancher Psycholog sich nicht nur in seinen Mußstunden mit den Kunststückchen abgibt, die man im Varieté als verständliche Geschicklichkeit bewundert, die sehr viele in den eigenen vier Wänden aber als okkulte und übersinnliche Äußerungen auffassen. Von diesen bewußten oder unbewußten Schwindlern kann man noch viel lernen. Was es bisher aber auch war und was es in Zukunft noch sei, wunderbarer ist es auch nicht, wie wenn man durch Übung lesen lernt oder herrlich Klavier spielen kann. Es liegt, wie alle „Zeichen“ und die meisten Äußerungen der Naturvölker, nur eben nicht in unserer gewohnten Denkbahn. Für einen Wilden ist umgekehrt ja auch manches ein Wunder, was bei uns jedes Kind versteht. Selbstverständlich muß man alle einfacheren Gauklerstücke kennen, ehe man sofort die psychischen Kunststücke durchschauen kann, zumal die Medien oft selbst den psychologischen Zusammenhang nicht kennen und an okkulte Zusammenhänge glauben.

In Kenntnis der Äußerungen, die man mit der Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens zusammenfaßt, kann das Medium vor der Sitzung auch bestimmte Fragen suggerieren. Kahn meint: „Je länger er mit jemand sich unterhalte und so sich ihm besser assimiliere, und vor allem — was die Hauptsache sei — je heiterer und frischer dessen Physiognomie (Charakter usw.) und Erscheinung sei, da arbeite er leicht und angenehm; bei finsternen Charakteren tue es ihm weh, und er bekomme sogar Kopfweh.“ Nun, einen Einfluß auf die Augen und die Fähigkeit, zu lesen, kann es doch nicht haben, ob man einem Leichtgläubigen sich gegenüberübersieht oder einem Kritischen.

In manchem möchte ich mein Urteil zurückhalten. Ob Kahn als Israelit einen Talmudvers kennt oder nicht, das kann ich nicht entscheiden. Daß aber jeder, der in Deutschland 10 Jahre die Schulen besucht, die Quadrierungsformel  $(a + b)$  kennt, das steht doch wohl fest. Außerdem ist Kahn ein Rechentalent.

Die Hellseher verbergen sich vor uns Psychologen; dagegen läßt sich nichts tun. Wir können nur zeigen, daß wir dasselbe mit natürlichen Mitteln leisten, wofür sie dunkle Mächte zitieren.

Zunächst muß betont werden, daß dem Hellseher alle Versuche wochenlang mißlingen, und daß auch in guten Tagen nicht alles gerät. Davon wird gewöhnlich nicht geredet. Weiß man aber, warum die Versuche von Prof. Hoche mißlingen, während sie bei den anderen Herren gelangen, so kennt man die in Frage kommenden Faktoren. Darüber können nur genau geführte Protokolle Auskunft geben. Dann ist selbstredend jedes Medium psychologisch und physiologisch genau zu untersuchen. Die Versuche müssen in der angegebenen Weise unwissentlich sein, alle hier aufgezeigten Faktoren müssen ausgeschlossen werden. An Finger, Stirn und Augen darf das Medium nur in solchen Versuchsreihen die Zettel bekommen, die mehr das Gefühl als das optische Lesen betreffen, und hier sollten die Augen verbunden werden. Sonst vermengt man die einzeln zu prüfenden Sinne mit ihren Leistungen bis zur Unkenntlichkeit der wirkenden Faktoren.

Dann sollten Versuche vorgenommen werden mit Zetteln, die keine lesbare Schrift, wohl aber einen fühlbaren Schrifteindruck aufweisen. In diesen Fällen

schreibe man mit gewöhnlichem weichem Holz oder ähnlichem. Andererseits verwende man Zettel, die zwar Schriftzeichen aufweisen, aber keinen Schrifteindruck. Am bequemsten nimmt man den 15. Durchschlag einer Schreibmaschine, oder Zettel, auf denen die Schrift mit weichstem Pastellstift nur eben so hingehaucht ist. Die Tricks bei den Faltungen werden durch verschlossene Kuverte kaum beseitigt werden, mit Kuverten ist schon zuviel Schwindel getrieben worden. Am ehesten klebt man sie mit markierten Klebstreifen zu.

Ist all das getan und jede Kautele der Psychologie gewahrt, so zweifle ich, ob dann noch Hellseherei möglich ist. Wird ab und zu doch noch ein positives Ergebnis erreicht, so wird es sich leicht isolieren und feststellen lassen. Tunlichst ziehe man einen Psychologen zu<sup>1)</sup>. Die bloße allgemeine wissenschaftliche Methodik kann die fachpsychologischen Maßnahmen nicht ohne Schaden ersetzen.

Immer wieder wird behauptet, es sei für die Medien sehr schwer, in den Besitz der Personalien zu gelangen. Ich finde das Gegenteil. Über Schottelius z. B. genügt ein Blick in das Zeitgenossenlexikon „Wer ist's?“ in einer öffentlichen Bibliothek, eine Einsichtnahme oder Anfrage bei einer Zeitung, die die „Hochschulkorrespondenz“ hat. Die Wege der Auskunfteien endlich kann jeder selbst gehen. Gedrucktes kann Kahn anscheinend nicht hellsehen, man wähle deshalb beim Aufschreiben keine Personalien und keine Worte, die das Medium, wenn auch nur der Sphäre oder Tendenz nach, gemäß der Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens erraten könnte.

Bei der Korrektur erhalte ich die Arbeit von Robert Meyer<sup>2)</sup>. Aus ihr geht hervor, daß nur wissentliche Versuche gelingen:

1. Nach Kahn ist einziges Erfordernis, daß eine Person zugegen ist, die den Zettelinhalt kennt. Er arbeitet also mit den unwillkürlichen „Zeichen“, die der Versuchsleiter gibt.

2. Kahn, der sich nicht für einen Hellseher, sondern für einen Gedankenleser hält, kann angeblich die Zettelinschrift als solche nicht lesen. Daß aber visuelle Faktoren entgegen dieser Aussage mitwirken, beweisen die Lesefehler z. B. „ein“ statt „nie“ im Schotteliusschen Versuch und ähnliches.

3. Kahn behauptet, die Versuchsleiter hätten unbewußt die Reihenfolge der Zettel doch gekannt, obwohl sie wegen der Vertauschung glaubten, sie nicht zu wissen.

4. Die Kontrollversuche Meyers mit gefaltetem Film, Cellulose und photographischem Papier beweisen nichts, da erstens der Eindringlichkeitsfaktor hier anders ist wie beim gewöhnlichen Zettel, und da zweitens die Übungsphänomene bei seinen Versuchspersonen fehlten.

<sup>1)</sup> Ist kein Psycholog erreichbar, so erbitte ich ein Telegramm. (Adresse: Akademie, ab September: Universität, Psychologisches Institut.)

<sup>2)</sup> Robert Meyer, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23, S. 12ff. 1914.



Aus der Kgl. Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten zu Tübingen.  
(Professor Dr. R. Gaupp.)

## Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Rückenmarkshäute mit multiplen Geschwülsten im Gehirn.

Von  
Hermann Hofmann,  
ehemaligem Assistenten der Klinik.  
(Mit 1 Tafel.)

Die pathologisch-anatomische Besonderheit des nachstehend beschriebenen Falles liegt in der Verbindung einer diffusen Sarkomatose der Rückenmarkshäute, und zwar der Meningen wie der Dura, mit multiplen zirkumskripten Geschwülsten in der Hirnsubstanz. Klinisch handelt es sich um eine ungewöhnliche Malignität einer Neubildung, die, außer in dem sehr raschen Wachstum des Geschwulstgewebes, in der Ausdehnung über einen großen Teil des Zentralnervensystems und in der infiltrativen Durchdringung aller Gewebe ihre pathologisch-anatomische Grundlage hat.

### I. Krankheitsbericht.

J. M. Sch., Schmied, 54 Jahre alt, wurde am 7. April 1913 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Patient stammt aus gesunder Familie, war selbst, außer einer „Hirnentzündung“ im 6. Lebensjahre, nie krank, hat 4 gesunde Kinder. Lernte in Maschinenfabrik und war später als Mechaniker tätig. Geschlechtliche Infektion negiert. Kein Potus.

Der Beginn des jetzigen Leidens fällt in den Winter 1912/13. Die ersten Beschwerden waren Schmerzen rheumatischen Charakters, die vom Kreuz nach dem Bauch hin ausstrahlten, also typische Gürtelschmerzen; ungefähr gleichzeitig traten motorische Störungen in den Beinen auf. Patient bemerkte, daß er schlechter stehen und gehen konnte und rasch ermüdete. Trotzdem arbeitete er in seiner Arbeitsstelle (Glockengießerei) noch längere Zeit, bis zum 28. Jan. 1913, weiter, allerdings mit Mühe und unter zunehmenden Beschwerden und Schmerzen. Allmählich stellten sich auch stechende und ziehende Schmerzen in den Beinen ein; dazu trat Kopfweh mit zeitweiligem Erbrechen. Patient blieb zunächst zu Hause, da aber keine Besserung eintrat, wurde er am 3. März 1913 in das Krankenhaus in Sch. eingeliefert.

Hier klagte er laut Einweisungszeugnis über andauernde heftige Kopfschmerzen, hochgradige Schlaflosigkeit, Anfälle von Schwindel mit Erbrechen. Gleichzeitig traten psychische Störungen ein. Patient geriet meist nachts in motorische Unruhe, blieb nicht zu Bett, war ängstlich erregt, lief beständig im Zimmer umher, so daß er isoliert werden mußte. Wenige Tage nach der Aufnahme in Sch. stellte sich ziemlich plötzlich eine spastische Parese beider Beine ein, die bald in eine absolute Lähmung überging, so daß Patient die Beine willkürlich überhaupt nicht mehr bewegen konnte. Auch die psychischen Störungen nahmen zu: es traten Halluzinationen auf, Patient war zeitweise völlig verwirrt und desorientiert, zeigte lebhaft motorische Erregung, zog die Kleider aus, rutschte auf dem Boden herum und konnte nur durch Narkotika in Ruhe gehalten werden. Dabei bestand ausgesprochene Somnolenz.

Am 7. April 1913 wurde Patient mit der Diagnose Paralyse aus dem Krankenhaus in die hiesige Klinik eingeliefert. Er war an den Beinen völlig gelähmt und mußte auf einer Tragbahre hereingebracht werden.

Status bei der Aufnahme:

Die subjektiven Beschwerden bestanden in ziehenden und stechenden Schmerzen im Kreuz, in den Beinen und Füßen, sowie dumpfem Schmerz im Hinterkopf. Der Stuhlgang war angehalten, das Wasserlassen erschwert, so daß mehrmals katheterisiert werden mußte. Das Körpergewicht hatte in der letzten Zeit ziemlich stark abgenommen.

Körperlicher Befund: Kachektisch aussehender, kleiner Mann in reduziertem Ernährungszustand. Körpergewicht 50 kg; Temperatur kaum erhöht (37,6°). Sichtbare Schleimhäute etwas cyanotisch. Haut gelblich und trocken, Fettpolster gering. Leichte Kyphose der mittleren Brustwirbelsäule. Hervorstehende Vertebra prominens. Geringer Decubitus über dem Os sacrum. Leichtes Ödem am linken Fußknöchel. Keine Struma, keine Drüenschwellungen.

Thorax wenig gewölbt; Lungenbefund ohne pathologische Veränderungen. Die Herzdämpfung nach rechts etwas verbreitert. Töne laut und rein. Arterien etwas starr. Puls hebed, 108 Schläge in der Minute. Der Urin frei von Eiweiß und Zucker. Das Abdomen stark gespannt.

Lateral vom linken Tibiarand eine kaum eigroße Geschwulst in der Muskulatur, die zuerst den Verdacht auf Gumma erweckte, aber durch spätere Untersuchung sich als Dermoid herausstellte.

Von Seiten des Nervensystems wurde folgender Befund erhoben:

Schädel von normaler Konfiguration, über dem linken Stirnbein deutlich druck- und klopfempfindlich.

Die Prüfung des Geruchsinnes ergab für Asa foetida und Menth. pip. links eine leichte Herabsetzung.

Patient war fast völlig erblindet, konnte nur Bewegungen dicht vor den Augen wahrnehmen. Eine genauere Prüfung des Sehvermögens und Gesichtsfeldes war aus psychischen Gründen nicht möglich, da der Kranke sich nicht genügend fixieren ließ. Der ophthalmoskopische Befund ergab beiderseits hochgradige Stauungspapille (4—5 Dioptrien) mit Übergang in Atrophie, ausgedehnte Blutungen und weißliche Stellen in der Retina, stark geschlängelte Venen. Die Pupillen gleichweit, doch wechselte die Größe. Augenbewegungen frei, mit Ausnahme einer Parese des linken Rectus internus. Leichter Strabismus divergens. Entsprechende Doppelbilder in der Nähe. Konvergenzreaktion war nicht zu erzielen. Die Prüfung auf Lichteinfall ergab rechts trägere und weniger ausgiebige Reaktion als links. Trochlearis intakt. Trigeminus motorisch ohne Störungen, dagegen war die ganze rechte Gesichts- und Kopfhälfte hyperalgetisch. Patient leistete, sobald man mit der Nadel nahe kam, großen Widerstand mit dem rechten Arm und zuckte schon auf leise Stiche schmerzhaft zusammen. Der Cornealreflex rechts deutlich schwächer als links. Abducens und Facialis o. B. Weber normal, Rinne positiv. Geschmack nicht gestört. Keine Vagus- und Accessoriusschädigung. Hypoglossusparese rechts. Deutliches Abweichen der vorgestreckten Zunge nach dieser Seite; keine Atrophie.

Motilität der oberen Extremität nicht wesentlich gestört, keine hemiparetischen Erscheinungen, keine Spasmen und Reflexsteigerungen an den Armen. Die grobe Kraft war äußerst gering, aber wohl nur als Ausdruck der allgemeinen körperlichen Prostration. Soweit bei dem psychischen Zustand des Kranken prüfbar, bestand auch keine gröbere Störung der Sensibilität, speziell des Lagegefühls; nur im rechten Arm war leichte Ataxie beim Finger-Nasenversuch vorhanden. Schnenreflexe an den Armen nicht gesteigert.

In der unteren Extremität absolute Paraparese der Beine mit fast völliger Aufhebung der Sensibilität einschließlich des Lagegefühls. Willkürliche Bewegungen waren unmöglich; Patient bot das Bild einer vollständigen Querschnittslähmung in der Höhe

des oberen Brustmarkes. Zuweilen traten reflektorisch ausgelöste Bewegungen von ruckartigem Charakter (Anziehen der Beine in der Hüfte und im Knie) auf. Auf Aufforderung konnte Patient jedoch nicht die geringste Bewegung ausführen. Es bestand leichter Adductorensasmus, im übrigen ausgesprochene Muskelrigidität.

Die Rumpfmuskulatur war gleichfalls schwer gelähmt; Patient konnte sich nicht aufrichten, nicht sitzen und sich nicht ohne Hilfe im Bett umdrehen.

Die Sensibilität der oberen Extremität war ganz intakt. Dagegen bestand eine vollständige Aufhebung der Sensibilität von einer Linie abwärts, die rechts etwa zwei Querfinger über der rechten Mamilla, links in der Höhe der Mamilla begann. Darüber war eine hyperalgetische Zone, ungefähr von der 1.—3. Rippe (Fig. 1 a—c) vorhanden.

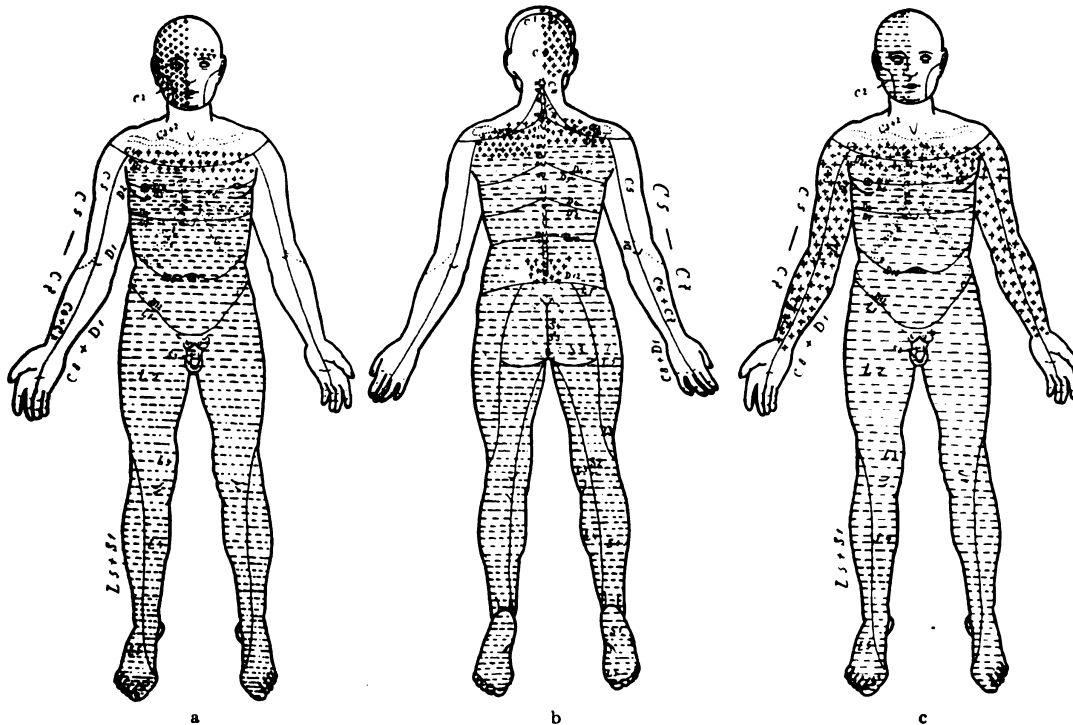


Fig. 1. Ergebnis der Sensibilitätsprüfung. a und b im Beginn der klinischen Beobachtung, c gegen das Ende. (+ Hyperalgesie, -- Analgesie.)

Auf dem Rücken in der Gegend der Articulatio sacro-iliaca war eine umschriebene schmerzempfindliche Stelle.

Trotz der vollkommenen Analgesie von der 3. Rippe an abwärts löste jede Berührung der Beine Reflexzuckungen auf. Patient vermochte keine Berührung zu lokalisieren, schloß nur aus den reflektorisch ausgelösten Bewegungen, auf welcher Seite und an welchem Körperteil die Reizstellen etwa liegen konnten.

Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlten, Patellar- und Achillessehnenreflexe waren völlig erloschen. Oppenheimsches Phänomen beiderseits positiv. Babinskisches Phänomen nur links auszulösen, rechts unsicher und wechselnd.

Retentio bzw. Incontinentia urinae et alvi.

Abgesehen von der bereits erwähnten fast völligen Amaurose bestanden keine Störungen der höheren Sinnesfunktionen, keine aphasischen und, soweit prüfbar, auch keine größeren agnostischen und apraktischen Erscheinungen.

Psychisches Zustandsbild während des Aufenthalts in der Klinik:

Bei der Aufnahme war Patient klar, jedoch nur mangelhaft orientiert. Er konnte über die Vorgeschichte seines Leidens im Zusammenhang Auskunft geben und klagte selbst über eine seit längerer Zeit zunehmende Gedächtnisschwäche. Die Stimmung war im ganzen gedrückt; zeitweise bestand eine durchaus adäquate Krankheitseinsicht.

Die Konzentrationsfähigkeit war sehr mangelhaft; Patient folgte der Unterhaltung nur mühsam, wurde bald ärgerlich und gab gereizte Antworten. Oft lehnte er eine Antwort ganz ab und drehte sich gegen die Wand mit der Bemerkung: „Ach lassen Sie mich in Ruhe!“

Bereits am Tage nach der Aufnahme verschlimmerte sich der Zustand. Patient wurde unklar, delirierte leicht, beantwortete Fragen, auch wenn er sich fixieren ließ, äußerst dürftig, vermochte sich auf einfachste Dinge nicht zu besinnen und widersprach sich in Einzelheiten. Die Nahrungsaufnahme erfolgte nicht mehr spontan. Patient klagte über Appetitlosigkeit und Unlust zum Essen. Es mußte dem Kranken sehr zugesprochen und die Nahrung mit dem Löffel gegeben werden.

Dieses psychische Bild bestand nur in den ersten Tagen, dann trat unter unserer Beobachtung eine rasche Steigerung der psychischen Störungen ein. Patient wurde zunehmend verwirrt und völlig desorientiert, war oft benommen apathisch und somnolent, führte stundenlang Selbstgespräche. Die anfangs vorhandene Krankheitseinsicht schwand mehr und mehr und machte einer zunehmenden Euphorie Platz. Zeitweise kamen Zustände lebhafter deliranter Erregung mit ausgesprochenem Beschäftigungsdrang. Der Kranke wälzte sich im Bett herum, wühlte mit den Händen unablässig im Bettzeug, warf die Decken heraus, spuckte in die Hände, um besser „arbeiten“ zu können, lag nirgends bequem, schimpfte und perorierte unablässig, hatte allerlei Sensationen, z. B. fühlte er sich an einer Schnur aus dem Bett herausgezogen usw., dann drängte er nach Hause, wollte seine Kleider haben, um nach Sch. zu laufen. Dabei konfabulierte er, erlebte Wirtshausszenen, Erlebnisse aus seiner Heimat, glaubte mit Rekruten zusammen zu sitzen u. ä. Kurz, es bildete sich ein psychisches Krankheitsbild von stetig wechselndem Charakter aus, das an Paralyse mit Beschäftigungsdelir erinnerte und nicht selten dem Korsakowschen Symptomenkomplex entsprach.

15. April 1913. Ergebnis der Lumbalpunktion: Druck gesteigert, 280 mm Hg., Liquor gelblich, etwas getrübt, gerinnt nach kurzer Zeit im Reagenzglas. Eiweißuntersuchung nach Nissl: sehr starker Niederschlag, fast 1 ccm. Globulinbestimmung nach Nonne: vollkommen milchige Trübung. Die Zellzählung nach Fuchs-Rosenthal ergab eine Lymphocytose von ca. 29 Zellen in 1 ccm. Das Ausstrichpräparat (May-Grünwald) zeigte reichlich Lymphocyten und rote Blutkörperchen, vereinzelt Leukocyten.

Eine Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule ergab keinen pathologischen Befund.

Patient mußte wegen der Retentio urinae fast täglich katheterisiert werden. Der Schlaf war sehr ungleich; oft lag Patient die ganze Nacht wach, zeigte delirante Unruhe, führte Selbstgespräche. Tagsüber bestand oft Somnolenz. Die Temperatur schwankte zwischen 38° und 39°. Die Pulsfrequenz war sehr unregelmäßig, meist beschleunigt, 96—140 Pulsschläge in der Minute.

25. April. In den letzten Tagen delirierte und konfabulierte der Kranke dauernd. Er klagte über starkes körperliches Unbehagen und war in dauernder motorischer Unruhe. Dabei fehlte jedes Urteil über seine Lage und jedes Krankheitsbewußtsein trotz vieler Schmerzáußerungen.

Wegen Verdachts auf Lues cerebrospinalis (Meningitis gummosa) wurde eine antilueticische Kur (Hg-Inunction und Jodkali) eingeleitet.

2. Mai. Die letzten Tage bestand anhaltende schwere Verwirrtheit. Der Kranke erkannte den Arzt und die Personen der alltäglichen Umgebung nicht, wußte nicht, wo er sich befand, konfabulierte im Sinne der früheren Erinnerungstäuschungen, war ausgesprochen euphorischer Stimmung.

Da die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ ausfiel, wurde die Inunctionskur mit Rücksicht auf den bedrohlichen Kräftezustand des Patienten wieder abgebrochen.

9. Mai. Nach einer Zeit großer motorischer Unruhe trat plötzlich ein Anfall von tiefer Bewußtlosigkeit auf. Der Patient wurde still, lag wie tot da, starrte krampfhaft vor sich hin, wurde cyanotisch und reagierte nicht auf Anrufe oder andere Reize. Krampferscheinungen wurden nicht festgestellt. Der Anfall dauerte ungefähr 10 Minuten, dann setzte die delirante Unruhe wieder wie zuvor ein. Temperatur 37,8°, Puls 130.

13. Mai. Erneuter Anfall von Bewußtseinsverlust wie vor einigen Tagen, aber verbunden zunächst mit tonischem Krampfungustand in Rumpf und Armen, der dann in klonische Zuckungen der Arme überging. Die Zuckungen waren im linken Arm stärker und länger dauernd als im rechten. Im Anschluß an den Anfall wieder stärkere Erregung und Beschäftigungsdelir. Zunehmende Euphorie und Kritiklosigkeit.

16. Mai. Weiterer Anfall desselben Charakters wie früher.

20. Mai. Eine erneute neurologische Untersuchung ergab heute: Rechtsseitige Ptosis. Die linke Pupille reagierte nur schwach auf Lichteinfall, die rechte war absolut starr, konsensuelle Lichtreaktion fehlte.

Konvergenzreaktion und Augenbewegungen nicht prüfbar wegen des psychischen Zustandes. Strabismus divergens links. Im rechtsseitigen Trigeminusgebiet Analgesie an Stelle der ursprünglich vorhandenen Hyperalgesie. Im linken Trigeminus normales Verhalten. Areflexie der rechten Cornea; linker Cornealreflex vorhanden. Es war also eine komplette, sensible Trigeminuslähmung auf der rechten Seite eingetreten. Motorischer Trigeminus nicht nachweislich gestört. Rechte Nasolabialfalte verstrichen. An Rumpf und unteren Extremitäten völlige Lähmung. Die Beine waren in starker Beugekontraktur an den Rumpf heraufgezogen. Auch in den Armen war jetzt eine deutliche Parese eingetreten, verbunden mit Hyperalgesie, links stärker als rechts.

Die Analgesie an Rumpf und Beinen bestand unverändert wie bei der Aufnahme; auch jetzt konnte man auf Nadelstiche an den Beinen reflektorisches Zusammenzucken oder Abwehrbewegungen auslösen, ohne daß der Kranke den schmerzhaften Stich fühlte. Am Abdomen erfolgte selbst auf starke Reize keine Reaktion.

Auf der Brust war 3 Querfinger oberhalb der Mammilla die etwa 5 cm breite hyperalgetische Zone ebenfalls noch vorhanden. Bei leichtesten Nadelstichen und schon bei dumpfem Druck oder Streichen über die Haut erfolgten Schmerzäußerungen, links etwas stärker als rechts (Fig. 1 c).

26. Mai. In den letzten Tagen gehäufte Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen der gleichen Art wie früher. Keine konstanten Halbseitenerscheinungen. Rascher Temperaturanstieg auf 39,6°, Puls 150. Dauernd in lebhafter motorischer Unruhe. Patient wälzte sich fortwährend unter Stöhnen und Jammern im Bett umher, suchte herauszudrängen und fiel bei dieser Gelegenheit einmal aus dem Bett.

Psychisch schwer verwirrt und benommen; komplette Blasen- und Mastdarm-lähmung; sehr schlechter Schlaf. Ernährung erschwert und mangelhaft, da Patient bei der Einflößung der Speisen besonders lebhaft widerstrebt.

29. Mai. Schüttelfrost, Temperaturanstieg 40° C. Pulsbeschleunigung über 150, Cyanose und röchelnde Atmung.

30. Mai. Exitus.

Die Diagnose war auf multiple Geschwülste im Gehirn und Rückenmark gestellt worden.

Die am 30. Mai ausgeführte Sektion ergab (Herr Prof. v. Baumgarten):

Leiche eines ziemlich stark abgemagerten Mannes. Zeichen des Todes vorhanden. Am Kreuzbein ein fünfmarkstückgroßes Decubitalgeschwür, am linken Unterschenkel eine kleine Operationswunde. Die Beine sind mäßig stark hochgezogen; Ödeme nicht vorhanden.

Bauchsitus normal, keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Bruchpforten geschlossen. Zwerchfellstand rechts und links im 5. Interkostalraum.

Kopfschwarte, Schädeldach, knöcherne Schädelbasis, Hirnhäute, sowie die Oberfläche des Gehirns an der Konvexität zeigen nichts Abnormes. Die harte Haut des Rückenmarks ist stellenweise sowohl mit der Wand des Wirbelkanals, als auch mit der weichen Haut verwachsen. Näherer Befund an Gehirn und Rückenmark siehe unten!

Im Herzbeutel findet sich eine geringe Menge gelblicher Flüssigkeit. Herzbeutelblätter glatt, glänzend und spiegelnd. Das Herz liegt normal und ist etwas kleiner als die rechte Faust der Leiche. Die Muskulatur ist von schlaffer Konsistenz; der Klappenapparat intakt, die Herzohren sind frei von abnormem Inhalt. Das Foramen ovale ist geschlossen. Der Herzmuskel ist von braunroter Farbe und frei von Herd-erkrankungen. In der Intima der Coronargefäße und Aorta finden sich einige beet-artige Herde. Die Schenkelgefäße sind frei von abnormem Inhalt.

In den Pleurahöhlen keine freie Flüssigkeit, die rechte Lunge zeigt hinten oben mäßig feste, strangförmige Verwachsungen mit der Pleura costalis. Die Lun-

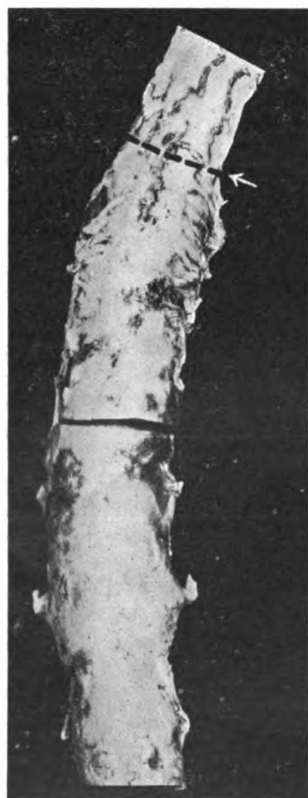


Fig. 2. Äußere Ansicht des Halsmarkes am Übergang des normalen in den sarkomatösen Teil. 1:1.

gen zeigen abgestumpfte vordere Ränder und sind von teigiger, in den abhängigen Teilen von derberer Konsistenz. Auf der Schnittfläche ist das Parenchym überall lufthaltig, zeigt aber vermehrten Saftgehalt. Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet. Tracheobronchiale Lymphknoten nicht vergrößert, anthrakotisch, ohne Käse- oder Kreideherde.

Halsorgane o. B. Das Peritoneum ist glatt, glänzend und spiegelnd.

Die Milz klein, ihre Kapsel gerunzelt; auf der Schnittfläche ist das Parenchym von braunroter Farbe; die Trabekeln sind deutlich. Die Nebennieren sind zentral erweicht. Die Nieren, Nierenbecken, Ureteren, Harnblase o. B.

Leber derb elastisch, auf der Schnittfläche deutliche Läppchenzeichnung. Gallenblase, Gallenwege und Pankreas o. B.

Der Magen, dessen Ostium nicht verengt ist, zeigt eine intakte, nicht verdickte, auf der Unterlage gut verschiebbliche Schleimhaut; die Venen sind zum Teil stark gefüllt. Darmkanal und Genitalien o. B.

Klinische Diagnose: Multiple Tumoren des Gehirns und Rückenmarks.

Anatomische Diagnose: Macies; Decubitus, braunes Herz; Lungenemphysem; chronische Bronchitis; venöse Hyperämie der Bauchorgane.

Nebenbefunde: keine Tuberkulose.

## II. Anatomische Untersuchung des Zentralnervensystems.

(Aus dem mikroskopisch-anatomischen Laboratorium der Klinik unter Leitung von Prof. Brodmann.)

**I. Makroskopischer Befund.** Nach Eröffnung des Wirbelkanals und der Schädelhöhle zeigen sich Gehirn und Rückenmark im Zustande hochgradiger venöser

Stauung. Das Rückenmark ist in seiner ganzen Länge vom Hals- bis zum Sacralmark unregelmäßig verdickt, verhärtet und in eine starre zylindrische Masse umgewandelt; die Rückenmarkswurzeln zeigen an manchen Stellen bis an die Spinalganglien reichende kolbige Anschwellungen.

In der Gegend der obersten Halssegmente sind Konfiguration und Größenverhältnisse normal. Die Rückenmarkshäute sind hier zart, leicht abziehbar und erscheinen bei makroskopischer Betrachtung nicht verdickt und getrübt, auch nicht mit der Umgebung verwachsen. Vom 3. Halssegment ab beginnt mit scharfem Übergang eine starke Dickenzunahme des Gesamtorgans (Fig. 2). Die weichen Rückenmarkshäute zeigen sowohl im Quer- als im Längsdurchmesser eine bedeutende Volumenzunahme infolge eingelagerter Geschwulstmassen. Die Meningen sind von der genannten Höhe ab im



ganzen Umfange in eine starre Geschwulstmasse umgewandelt, die, nach unten hin an Dicke zunehmend, bald auf der einen, bald auf der anderen Seite stärker auftretend, panzerförmig das ganze Rückenmark umhüllt und mit diesem in großer Ausdehnung derb und unlösbar verwachsen ist. Etwa vom ersten Brustwirbel abwärts sind die austretenden Wurzeln und teilweise auch die Spinalganglien in weichere oder festere Tumormassen eingebettet.

Im mittleren Brustmark ist das Organ auf eine größere Strecke mit dem Periost des Wirbelkanals verwachsen, namentlich an der Hinterfläche, so daß es sich bei der Obduktion nur unter Verletzung und Substanzverlust herauspräparieren läßt. Wie die mikroskopische Untersuchung ergeben hat, durchdringt das Geschwulstgewebe hier sowohl Dura wie Periost und ist auch in die Oberfläche der Wirbelkörper hineingewuchert.

In der Höhe des Brust- und Lendenmarks haben die neoplastisch verdickten Häute an jeder Seite des Rückenmarks einen Durchmesser von 2—3 mm in der Gegend des untersten Sacralsegments stellenweise sogar die Dicke von 6 mm und mehr.

Die Tumormassen, die im allgemeinen das Rückenmark ringförmig umgeben, wuchern an mehreren Stellen, so in der Gegend des oberen Halsmarks, aber auch über eine größere Strecke des unteren Brustmarks, zapfenförmig in die Medulla hinein, derart, daß die Grenze zwischen den umgebenden Häuten und dem Rückenmark am ungefärbten Präparat nicht oder nur als schwache Linie zu erkennen ist (Fig. 9). Am Übergange vom Lumbal- in das Sacralmark ist ein keilförmiger Zapfen in die Fissura anterior hineingedrungen, so daß die Vorderstränge auseinandergedrängt und auch die graue Substanz der Vorderhörner stark komprimiert wird (Fig. 16). In der Cauda equina findet sich ein etwa bohnen großer, umschriebener Geschwulstknoten, der mit einer Anzahl Wurzelbündeln fest verwachsen ist und diese teilweise völlig durchwachsen hat.

Der Querschnitt der geschwulstigen Partien ist von markiger Beschaffenheit, teils graurötlich, teils braunrötlich, im ganzen von weicher, stellenweise geradezu zerfließender Konsistenz. An anderen Stellen fühlt man mehr eine derbere, fibrösere, Gewebe ähnliche Beschaffenheit.

Außer der diffusen Infiltration der Rückenmarkshäute finden sich im Gehirn mehrere kleinere und größere Tumoren, die bald massiv und scharf umschrieben der Oberfläche aufgelagert sind, bald mit dem Organ fest zusammenhängen und diffus in



Fig. 3. Ventralansicht von Brücke, Medulla oblongata und Kleinhirn. T = Tumor.

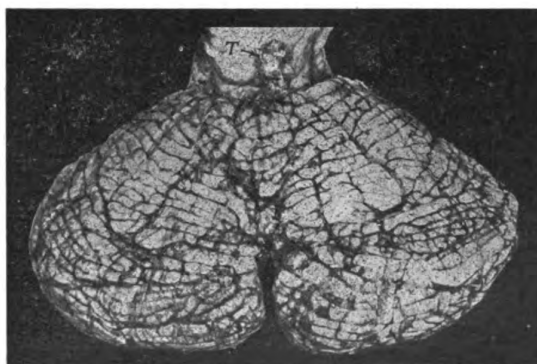


Fig. 4. Dorsalansicht von Kleinhirn und Medulla oblongata. T = Tumor.

die Hirnsubstanz hineinwuchern. Wie schon der makroskopische Befund zeigt, stehen diese Geschwülste des Gehirns unzweifelhaft gleichfalls mit den Meningen im Zusammenhang und haben offenbar von diesen ihren Ausgang genommen.

Im Bereich der Medulla oblongata sind zwei kleinere umschriebene Tumoren sichtbar. Die eine Geschwulst von etwa Bohnengröße befindet sich an der linken Seite der Medulla oblongata in der Höhe der Hinterstrangkern und zeigt eine diffuse, ziemlich feste Verwachsung mit der Seitenfläche der Medulla oblongata (Fig. 3). Sie wird von der linken Kleinhirnhemisphäre völlig überlagert, hängt aber nicht mit dieser zusammen. Die zweite etwas größere Geschwulst findet sich an der ventralen Seite des Bulbus, etwa dem größten Olivenquerschnitt entsprechend, liegt lose an der Oberfläche, genau in der Medianlinie, ohne mit dem Nervengewebe derber verwachsen zu sein und läßt sich mit der Pinzette leicht in toto abheben (Fig. 5).

Eine weitere Neubildung liegt über dem Dach des Mittelhirns auf dem linken Corpus quadrigeminum ant. in Gestalt eines bohnen großen, flach rundlichen, mit der Umgebung nicht verwachsenen Tumors von derber Konsistenz. An der Stelle, wo die Geschwulst dem vorderen Vierhügel aufliegt, ist dieser stark abgeplattet und in der



Fig. 5. Querschnitt der Medulla oblongata. In der Mittellinie der Ventralfläche ein umschriebener Geschwulstknoten. (Weigertfärbung.)



Fig. 6. Querschnitt durch den distalen Teil der Medulla oblongata. Umschriebener Sarkomknoten an der l. Seite mit infiltrierender Durchwachsung des Nervengewebes. (Giesonfärbung.)

Mitte in der Gestalt einer dem Geschwulstknoten entsprechenden Delle eingesunken (Fig. 4).

Im Großhirn finden sich zwei selbständige und voneinander unabhängige solide Tumoren. Der eine mehr umschriebene liegt an der Innenfläche des Ulnus und hat ungefähr die Größe einer kleinen Kirsche. Die andere, sehr umfangreiche Geschwulst liegt in der rechten Hemisphäre zwischen dem Schläfenlappen einerseits, der Basis des Zwischenhirns und der Insel andererseits, infiltriert in mäßiger Weise die Meningen am Grunde der Fissura Sylvii und wuchert von da aus diffus teils nach unten in die Innenfläche des Schläfenlappens, teils in die Insel hinein (Fig. 7 u. 8). Im übrigen sind an den Hemisphären makroskopisch Veränderungen weder an den Hirnhäuten noch an der Hirnsubstanz nachweisbar.

Die Hirnsubstanz selbst ist im ganzen sehr blut- und gefäßreich. Die Rinde ist gut gegen das Mark abgesetzt. Die Hirngefäße sind an der Basis zart. Das Gehirn weist im übrigen eine normale Konfiguration auf.

**2. Mikroskopischer Befund.** Es wurden aus den verschiedenen Teilen des Gehirns und Rückenmarks Stücke in Alkohol, Müllerscher Lösung und Weigerts Glibeize fixiert. Der Rest des Zentralnervensystems wurde in Formol konserviert. Zellfärbungen nach Nissl, Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal, Doppelfärbungen nach van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin.

**1. Histologischer Bau.** Die Geschwulst besteht überwiegend aus dichtem, zellreichem Gewebe mit im allgemeinen nur geringer Entwicklung von bindegewebigem

Stroma und wenig Gefäßen. Die Struktur ist vielfach ganz homogen, nur an manchen Stellen findet sich ein reichliches Zwischengewebe, in das die dichten Zellmassen in Strängen, Nestern oder größeren Zügen eingebettet sind. Zuweilen zeigen diese rundlichen oder länglichen Sarkomnester eine Art epitheloiden Bau, an einigen Stellen wieder bilden die Zellen eine mehr alveoläre Struktur und lassen ihren Zusammenhang mit Arachnoidalmaschen und Lymphspalten deutlich erkennen. Auch Beziehungen zu Gefäßen sind da und dort vorhanden. Vereinzelt finden sich Haufen sehr dicht gelagerter kleiner Rundzellen mit dunklem Kern. In der Umgebung von Gefäßen und namentlich gegen die Oberfläche des Rückenmarks selbst ist es da und dort zu kleinzelliger Lymphocyteninfiltration gekommen. Auch Bindegewebswucherung läßt sich als Ausdruck des reaktiv entzündlichen Vorganges hier nachweisen.



Fig. 7. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre. An der Inselbasis und Innenfläche des Temporallappens ausgedehnte infiltrierende Tumormassen, die einen großen Teil der Fossa Sylvii ausfüllen.



Fig. 8. Mikroskopischer Übersichtsschnitt durch die Geschwulstwucherungen in der Fossa Sylvii und den angrenzenden Teilen der Insel und des Temporallappens. Zahlreiche kleinere und größere Metastasen im Temporalmark in der Insel. Das Bild entspricht etwa einem Querschnitt aus Fig. 6.

Das geschilderte Verhalten entspricht den Querschnittsbildern aus allen Teilen des Rückenmarks, und auch die solitären, mit den Meningen unzweifelhaft zusammenhängenden Knötchen im Gehirn und in der Cauda haben den gleichen histologischen Bau.

Die sarkomatöse Zellmatrix selbst zeigt im großen ganzen allenthalben das gleiche Verhalten. Es sind, wie gesagt, überwiegend Spindelzellen, bald größer, bald kleiner, bald langgestreckt, bald plump, dichter oder lockerer stehend; vorwiegend finden sich mittelgroße Formen mit spärlichem Protoplasmaleib und einem großen kubischen oder rundlichen Kerne. An manchen Stellen besitzen die Zellen längere Fortsätze und gleichen mehr jungen Bindegewebszellen. Hier besteht dann auch eine reichlichere Zwischensubstanz und ein derb fibröser Bau vom Charakter der Fibrosarkome. Es sind dies solche Partien, die schon makroskopisch durch ihre größere Konsistenz auffallen. Neben großen Zellen mit blassen Kernen kommen aber auch, wie schon erwähnt, rundliche Zellen mit kleinem dunklen Kern vor. Auch gelappte und fragmentierende Kernformen (Amitosen) lassen sich nachweisen. Sehr zahlreich sind Mitosen

in den Parenchymzellen der sarkomatösen Neubildungen. Wie es bei dem ungewöhnlich raschen Wachstum der Geschwülste nicht anders zu erwarten ist, herrscht überall ein großer Reichtum an Kernteilungsfiguren; vorwiegend handelt es sich dabei um atypische Mitosenformen, asymmetrische, multipolare, teils hyper-, teils hypochromatische Teilungsfiguren. Eigentliche Riesenzellen haben sich nirgends nachweisen lassen.

An einigen Stellen finden sich im Geschwulstgewebe Herde mit beginnender regressiver Metamorphose, auch schlecht gefärbte kleine nekrotische Partien lassen sich da und dort nachweisen.

2. Topographie (vgl. Textfig. 9—21). Oberes Halsmark: Wir beginnen die Beschreibung des mikroskopischen Befundes mit dem oberen Halsmark (Fig. 10, C 2), da sich bei der mikroskopischen Durchmusterung der Schnitte in dieser Höhe des Rückenmarks die ersten Veränderungen an den Meningen ergeben hatten.

Makroskopisch hatte sich hier nichts Pathologisches erkennen lassen, weder im Rückenmark selbst, noch in den weichen Häuten. Auch mikroskopisch erweisen sich an einem Durchschnitt durch das 2. Cervicalsegment die Meningen bei schwacher Vergrößerung fast im ganzen Umfang von normaler Beschaffenheit, zart, nirgends mit der Rückenmarksoberfläche fester verwachsen, ohne Infiltrationserscheinungen. Nur in der Umgebung des Septum med. post. findet sich eine plattenförmige Einlagerung sarkomatöser Massen, die sich etwas mehr nach rechts als nach links ausdehnt und bis nahe an die hintere Wurzelzone reicht. Ein ähnliches kleineres Infiltrat aus Tumorzellen liegt über dem Sulcus ant. auf die linke Rückenmarksfläche übergreifend, das makroskopisch nicht zu sehen war und auch nicht zu einer erkennbaren Trübung der Häute geführt hatte. Der Sulcus selbst ist frei. Die Grenze der Meningen gegen die Rückenmarksoberfläche ist im Bereich der dünnen Tumorplatten deutlich durch eine intakte Pia-lamelle gegeben (Fig. 10 u. 11).

Bei stärkerer Vergrößerung erweist sich das Infiltrat als ein sehr zellreiches, sarkomatöses Gewebe mit spärlichen, derben, teilweise hyalinen Bindegewebszügen und geringem Gefäßreichtum, wie es oben dargestellt wurde.

In der Rückenmarksubstanz finden sich keine größeren Veränderungen, abgesehen von einer Verdickung der Randglia im Gebiet der Infiltrationszone und von leichteren Veränderungen an den motorischen Vorderhornzellen. Außerdem zeigt sich am Markscheidenpräparat eine aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, vorwiegend den Funiculi graciles, ferner in den Kleinhirnseitensträngen und im Vorderstranggrundbündel, links mehr wie rechts. Entsprechend der Degeneration in den Hintersträngen besteht eine im Giesonpräparat deutlich hervortretende Gliavermehrung (Fig. 11). Entzündliche Veränderungen in der Rückenmarksubstanz fehlen. Die Nervenwurzeln sind frei. Die Dura ist nicht verdickt, von glatter Innenfläche, und mit der Pia nicht verwachsen.

Unteres Halsmark (C 5/6). Im unteren Drittel des Halsmarks nimmt die geschwulstige Umwandlung der Meningen entsprechend der schon makroskopisch erkennbaren Verdickung erheblich zu. Die Wucherung umgreift den ganzen Umfang des Rückenmarksquerschnitts als geschlossener Geschwulstmantel. Sie bildet eine schon makroskopisch erkennbare derbe Schwarte, die den Rückenmarksquerschnitt umfaßt, auf der Dorsalseite eine Dicke von 3—4 mm hat und nach vorn hin allmählich sich verjüngt (Fig. 12). An der Stelle der stärksten Wucherung, namentlich über den Hintersträngen, ist die Pia unlösbar mit der Rückenmarksubstanz verwachsen, in besonders ausgedehntem Maße in der Wurzeintrittszone, die stark eingezogen ist.

Die Grenze zwischen Meningen und Rückenmark ist in dieser Gegend überall deutlich zu erkennen, namentlich dadurch, daß sich eine sehr breite und derbe gliose Randzone ausgebildet hat. An einzelnen Stellen ziehen umschriebene Geschwulststränge von der Oberfläche in die Rückenmarksubstanz hinein, teils im Verlauf der Gefäßcheiden, teils den Septen entlang. Eine diffuse Durchdringung der Rückenmarksubstanz mit Sarkomzellen findet nicht statt, vielmehr macht die Geschwulst im allgemeinen hier wie auch in anderen Segmenten an der Rückenmarksoberfläche halt.

Im vorderen Umfang des Rückenmarksquerschnitts ist die Neubildung kaum



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.

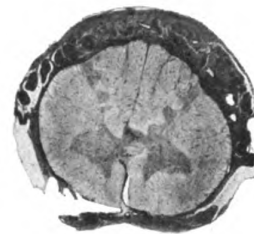


Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.

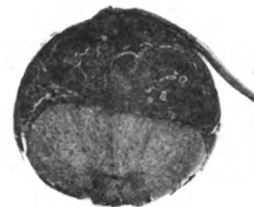


Fig. 15.



Fig. 16.



Fig. 17.



Fig. 18.



Fig. 19.

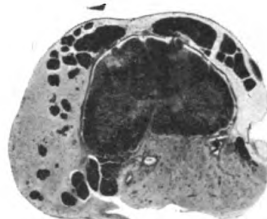


Fig. 20.

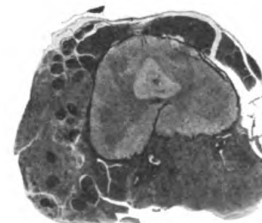


Fig. 21.

ein Viertel so dick wie über den Hintersträngen. Sie ist nicht verwachsen, nur ein sarkomatöser Fortsatz dringt in die Fissura ant. bis in deren Grund in die Nähe der großen Kommissur hinein.

Die Zellwucherungen liegen hauptsächlich in der Arachnoidea. Die Pia ist vielfach ganz frei und liegt als zarte Membran der Rückenmarksoberfläche auf. Ihre Grenze gegen das Sarkomgewebe wird nicht selten durch eine kleinzellige Infiltrationszone markiert. An manchen Stellen ist jedoch auch die Pia selbst von Geschwulstgewebe mehr oder weniger stark durchwuchert und in mehrere Lamellen aufgesplittert durch Zellzüge.

In der Rückenmarksubstanz finden sich in der Nähe der Oberfläche an den Gefäßen vereinzelte reaktive, kleinzellige Infiltrationsherde.

Der Rückenmarksquerschnitt liegt völlig in Geschwulst eingebettet. Die vorderen Wurzeln sind kaum verändert, die hinteren Wurzeln dagegen erheblich geschädigt. Auf der einen Seite findet sich bündelweise starke Degeneration; einzelne Wurzelbündel, die von Sarkommassen nicht nur umwachsen, sondern durchwuchert sind, wie am Giesonpräparat (Fig. 12) zu sehen ist, sind völlig degeneriert und lassen am Markscheidenpräparat nicht eine einzige Markfaser oder nur spärlich Marktrümmer erkennen. Da und dort bestehen an Markfaserpräparaten fleckweise Lichtungsherde in den Wurzelbündeln, die sich am Giesonpräparat als eingelagerte Geschwulstnester erweisen. In den Hintersträngen ist eine ausgesprochene aufsteigende Degeneration vorhanden. Ebenso beginnt im oberen Brustmark eine leichte absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge (Fig. 12).

Sowohl im Sulcus ant. wie im Septum med. post. finden sich neben kleinen perivaskulären Infiltrationen im pialen Bindegewebe mehr oder weniger stark durchwucherte Partien, besonders in der Umgebung der Gefäße, teilweise auch in deren Wandungen selbst. An einigen Stellen erstrecken sich zapfenförmige Geschwulstfortsätze auch in die weiße Substanz hinein, die bis zu den Vorderhörnern reichen. Der Rückenmarksquerschnitt ist im ganzen von normaler, kreisrunder Form, nur die hinteren Wurzelzonen zeigen eine stärkere Einziehung infolge der Verwachsung mit der Geschwulst. Die graue Substanz weist eine leichte Asymmetrie und Verzerrung besonders in der Umgebung des Zentralkanales und der Commissur (Fig. 12) auf, die möglicherweise artifiziell bedingt ist.

In den untersten Segmenten des Halsmarks hat die Verdickung erheblich zugenommen (Fig. 13). Der größte Durchmesser des Rückenmarksquerschnitts beträgt einschließlich der Häute nahezu 2 cm. Die geschwulstig infiltrierte Hülle umgibt panzerartig das Rückenmark im ganzen Umfange, und zwar hinten und vorn in gleicher Stärke. Der ziemlich unregelmäßig gestaltete Geschwulstpanzer hat an manchen Stellen eine Dicke von  $\frac{1}{2}$  cm.

Das Rückenmark selbst ist sowohl in seiner äußeren Kontur wie in seinen inneren Formen hochgradig verändert und bietet das Bild einer ziemlich vorgeschrittenen Myelomalacie (Fig. 13). Die weiße und graue Substanz fließen im Nisslbild ineinander über, die Vorderhörner sind kaum mehr zu erkennen, nur da und dort liegen noch kleinere Haufen hochgradig veränderter motorischer Zellen zusammen, überall besteht starke Gliawucherung und entzündliche Gefäßinfiltration.

Die Geschwulst ist in dieser Gegend mit der Rückenmarksoberfläche ringsherum fest verwachsen und hängt durch zahlreiche strang- und zapfenförmige Geschwulstfortsätze mit ihr zusammen. In der Tiefe der Rückenmarksubstanz finden sich an verschiedenen Stellen zerstreut umschriebene und isolierte, regionäre Geschwulstmetastasen, meist in den Gefäßwänden oder in deren näherer Umgebung, teilweise auch im Bereich der Septen.

Oberes Brustmark (Fig. 14). Hier zeigt sich schon makroskopisch deutlich erkennbar eine eigentümliche Verteilung der meningealen Geschwulstmassen, die bis jetzt in der Literatur meist als die Regel erwähnt wird, nämlich eine Beschränkung auf die dorsale Fläche. Der Gesamtquerschnitt des Rückenmarks erscheint zwar auch hier von normaler äußerer Kontur, im ganzen kreisrund, aber die eine Hälfte des Quer-

schnittsbildes wird nicht durch das Rückenmarksgewebe, sondern durch eine kompakte, halbmondförmig den Hintersträngen aufliegende Geschwulstmasse eingenommen. Dieses intrameningeal gewucherte Geschwulstgewebe hat, wie Fig. 15 zeigt, einen größeren Umfang als das erhaltene Rückenmark selbst und beträgt in seinem größten Durchmesser 7—8 mm, während das Rückenmark eine Dicke von nur etwa 5—6 mm hat. Am vorderen Umfang und an den Seitenflächen des Rückenmarks sind die Meningen fast ganz frei von Geschwulsteinlagerungen, nur in den Sulcus ant. schiebt sich ein plumper und breiter Geschwulstzapfen keilförmig bis in die Nähe der Commissur, die Vorderstränge und Vorderhörner auseinanderdrängend (Fig. 14). Das Rückenmark selbst ist durch die komprimierende Geschwulst von hinten her stark zusammengedrückt, so daß es statt der runden eine Halbkreisform darbietet; die innere Verteilung von weißer und grauer Substanz ist ziemlich gut erhalten und zeigt die typische H-Figur.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß das Rückenmark besonders in den hinteren Teilen der Seitenstränge von zahlreichen umschriebenen Geschwulstmetastasen durchsetzt ist, die vielfach in deutlichem Zusammenhang mit den Gefäßen stehen. Die gliöse Randzone ist im ganzen Umfang hochgradig verbreitert. In der Peripherie sind die Markfasern der weißen Substanz ringsherum durch ausgedehnte Lückenfeldbildung stark gelichtet, was besonders deutlich an Markscheidenpräparaten hervortritt. Aber auch in den übrigen Partien findet sich allenthalben ein starker Faserausfall, teils in Gestalt von Lückenfeldern, teils in Form diffus gelichteter Degenerationsherde (Tafel I, Fig. 1). Auch die graue Substanz erweist sich im Nisslpräparat als stark geschädigt. Die motorischen Vorderhornzellen sind größtenteils geschwunden und es sind nur noch spärliche, hochgradig veränderte Ganglienzellen vorhanden. Der ganze Rückenmarksumfang zeigt eine diffuse oberflächliche Gliawucherung; am stärksten ist die Randsklerose in C 7.

Trotz der schweren Veränderung im Bereich des oberen Dorsalmarks setzt sich die Geschwulst als Ganzes überall mit scharfer Grenze gegen die Rückenmarksoberfläche ab, auch an Stellen ihrer mächtigsten Massenentwicklung ist der Rand scharf markiert durch derbe, oft kleinzellig infiltrierte, pale Bindegewebsbündel oder auch durch hyalin entartete Bindegewebsstränge, sowie durch einen starken Gliaaum; nur an wenigen Stellen schieben sich, die Oberfläche durchdringend, strang- und knotenförmige Geschwulstzapfen in das Nervengewebe hinein, wobei aber vielfach noch ein deutlicher Zwischenraum zwischen den gewucherten Zellmassen und dem Nervengewebe (Schrumpfraum?) bestehen bleibt.

Die Markscheiden sind in allen Teilen des Rückenmarksquerschnittes hochgradig gelichtet, besonders stark in der Peripherie, aber auch in den Hintersträngen. Verhältnismäßig am besten erhalten sind die inneren Partien der Seitenstränge, insbesondere der Pyramidenseitenstrangbahn, aber auch hier finden sich Lückenfelder und diffuse Lichtungszonen. Die Wurzeln sind nicht minder stark geschädigt als das Rückenmark selbst, und zwar zeigen die vorderen Wurzeln, trotz der geringen Geschwulstbildung in ihrem Bereich, eine sehr starke Degeneration, so daß sich in manchen Segmenten nur wenige Markscheidenrudimente in einem ausgeschnittenen Wurzelbündel finden. Die hinteren Wurzeln sind im allgemeinen noch hochgradiger degeneriert als die vorderen. In der Mehrzahl der Hinterwurzelbündel lassen sich nur spärliche Marktrümmer erkennen, sie sind teils sekundär degeneriert, teils durch infiltrierende Geschwulstmassen vollkommen ersetzt. Manche Bündel erscheinen von einem in der Nervenscheide sich ausbreitenden Geschwulstpanzer rings umgeben und so durch Kompression zur Degeneration gebracht. An anderen Stellen kann man das expansive Weitergreifen vom Perineurium auf die endoneuralen Bindegewebssepten gut verfolgen.

Die Dura ist dort, wo sie nicht mit der Pia verwachsen ist, entweder ganz frei von Tumorgeweben oder nur von vereinzelten Geschwulstzellen durchsetzt. Dorsalwärts treten diese immer zahlreicher zwischen den Bindegewebsbündeln und namentlich entlang den Gefäßscheiden auf. An der dorsalen Seite des Rückenmarks, wo die Dura völlig mit der Pia verwachsen ist, läßt sich eine Abgrenzung zwischen harter und weicher Hirnhaut über weite Strecken überhaupt nicht feststellen, da die Geschwulst beide



gleichermaßen durchsetzt und diffus in die Dura hineingewuchert ist. An manchen Stellen sprengen die sarkomatösen Zellstränge die Dura in einzelne Lamellen auseinander, oder sie durchbrechen diese in diffuser Weise, dringen bis in den freien Wirbelkanal durch, infiltrieren auch das Periost des Wirbelkanals und arrodieren stellenweise auch die Oberfläche der Wirbel selbst.

Mittleres Brustmark (Fig. 16). Im mittleren Brustmark zeigt sich im großen ganzen das gleiche Bild, wie vorgeschildert, nur daß caudalwärts die Wucherung der Geschwulst eine mehr gleichmäßige Verteilung über die Oberfläche des Rückenmarksquerschnitts, nicht die ausschließlich dorsale Anordnung zeigt (Fig. 16).

Unteres Brustmark (Fig. 17). Hier ist das Rückenmark wie im Halsmark allseitig in ziemlich gleicher Weise von dem Sarkompanzer umgeben, wenn auch die dorsale Seite eine etwas stärkere Wucherung aufweist. Der Querschnitt des Organs erscheint nicht kreisrund, vielmehr ist die linke vordere und rechte hintere Seitenfläche stark abgeplattet, so daß eine mehr viereckige äußere Form zustande kommt. Auf der ventralen Fläche findet sich eine keilförmige derbe Geschwulstmasse, welche in die vordere Längsfissur hineingewuchert ist und nicht nur die Vorderstränge, sondern auch die Vorderhörner weit auseinandergedrängt hat. Dadurch erscheint die Rückenmarksubstanz hier im Querschnitt von sichelförmiger Gestalt (Fig. 17). Ebenso wie im oberen Brustmark ist auch hier die gliöse Randzone im ganzen Umfange stark verbreitert. Dagegen ist die Lückenfeldbildung nicht in dem Maße vorhanden, wie weiter oben, nur an den Randpartien finden sich vereinzelte kleinere Ausfälle und degenerierte Herde.

Im Pyramidenseitenstrang besteht absteigende Degeneration; in ausgesprochenem Grade ist eine solche auch im Pyramidenvorderstrang vorhanden, wie schon aus dem makroskopischen Verhalten der sarkomatösen Neubildung hervorgeht.

Oberes Lumbalmark (Fig. 18). Im Bereich des oberen Lumbalmarks sind die Meningen im ganzen Umfang gleichmäßig stark sarkomatös durchsetzt und stellenweise völlig in Geschwulstgewebe umgewandelt. Die Wucherung umhüllt von allen Seiten ringförmig Rückenmark und Wurzeln, so daß das Organ wie in einem starren Futteral zu stecken scheint (Fig. 18). Im ganzen bietet sich hier das gleiche Querschnittsbild, wie im unteren Halsmark.

Eine stärkere Beteiligung der Dorsalseite liegt im Lendenmark zweifellos nicht vor. Man könnte eher von einem Wuchern in die Breite reden. Das Rückenmark selbst ist kreisrund und zeigt keine schwereren Kompressionserscheinungen oder Deformationen; nur die Vorderhörner sind in ihrer Konfiguration verändert und die graue Commissur zeigt in der Mitte eine (artifizielle?) Trennungslinie. Der Gesamtdurchmesser des Rückenmarks einschließlich der sarkomatösen Hüllen beträgt hier  $2\frac{1}{8}$ —3 cm, wovon auf einer Seite allein der Geschwulstmantel eine Dicke von 7—8 mm aufweist. Wie im oberen Brustmark sprengt auch hier im hinteren Teil der rechten Seite ein dicker, derber Geschwulstzapfen die Dura und bricht im Verlauf der austretenden Wurzeln diffus nach außen hin bis in das Lumen des Wirbelkanals durch.

Die Dura ist auf allen Schnitten und in allen Segmenten in ihrer ganzen Ausdehnung von Geschwulstzellen durchsetzt, namentlich zeigen die inneren Lamellen massenhaft längliche Geschwulstzüge, parallel mit den Rindengewebsbündeln verlaufend. Die Dura ist dabei aber in ihrer Kontinuität erhalten.

Auch der Innenfläche der Dura ist vielfach eine zusammenhängende dünne Schicht von Sarkomgewebe aufgelagert. In anderen Schnitten sieht man das Gewebe der Dura durch eingesprengte Geschwulststränge wie zerfasert und in einzelne Bündel auseinander gesprengt. An der Stelle, wo die Geschwulst die Dura nach außen durchbricht, erscheint diese wie mit dem Messer abgeschnitten, und das normale Duragewebe geht mit scharfer Grenze in das Tumorgewebe über (Fig. 19). Auch extradural sieht man da und dort kleinere Geschwulstlamellen der Dura aufgelagert.

Das Verhalten der Nervenwurzeln ist ein sehr wechselndes. Teilweise liegen die Wurzelbündel rings umschlossen von Sarkommassen völlig unversehrt und mit gut erhaltenen Markscheiden innerhalb ihrer Nervenscheiden, und man sieht daraus, wie diese der andrängenden Wucherung Widerstand entgegengesetzt haben, trotzdem das



Rückenmark rings von ihr eingehüllt ist. Andere Nervenbündel zeigen ebenfalls im ganzen gut erhaltene Markscheiden, da und dort finden sich aber kleine Lichtungen oder einzelne helle, degenerierte Flecken darin. Dagegen ist das Perineurium vielfach stark von Sarkomgewebe durchsetzt. Wieder in anderen Nervenbündeln dringt die Neubildung in das Endoneurium ein und drängt die Nervenbündel, zuweilen unter Schonung der Markscheiden, durch expansives Wachstum zusammen. Schließlich findet man nicht selten zwischen ganz unbeschädigten Nervenbündeln solche liegen, die entweder völlig von Geschwulstmassen ersetzt sind oder nur spärliche Reste zerfallener Markscheiden in ihrem Innern enthalten. Am stärksten verändert erscheinen auch hier wieder die hinteren Wurzeln. Aber auch in den vorderen Wurzeln findet sich in den meisten Lumbalsegmenten starke Degeneration.

Trotz der außerordentlich hochgradigen, sarkomatösen Wucherung in der Höhe des oberen Lumbalmarkes bleibt auch hier, wie Fig. 18 zeigt, fast allenthalben eine scharfe Grenze zwischen dem Tumorinfiltrat und der Rückenmarksoberfläche bestehen; diese wird vielfach auf weite Strecken durch einen spaltförmigen breiten Schrumpfraum oder durch eine verdickte, nicht selten kleinzellig infiltrierte bindegewebige Pialschicht gebildet, die im Giesonpräparat als leuchtend rote Gewebsgrenze hervortritt.

Das Rückenmarksgewebe selbst ist in dieser Höhe, abgesehen von einer leichten Randdegeneration im Markscheidenpräparate und entsprechender Gliavermehrung sowie geringen Veränderungen an den Gefäßen, nicht stärker verändert.

Eine mäßige sekundäre Degeneration findet sich in den Seitensträngen im Bereich der Pyramidenbahn.

Unteres Lumbalmark (Fig. 20). Den weitaus größten Umfang besitzt die sarkomatöse Wucherung am Übergang des Lumbalmarkes in das Sakralmark. Die topographische Verteilung ist jedoch eine ganz andere als in den proximaleren Abschnitten. Während weiter oben der Geschwulstpanzer, wie wir gesehen haben, das Rückenmark auf allen Seiten ziemlich gleichmäßig umgibt oder die dorsale Seite bevorzugt, erreicht er hier, im Gegensatz auch zu den älteren Beobachtungen, seine stärkste Entwicklung gerade an der ventralen Seite. Er umgibt über den Vorderseitensträngen das Rückenmark in einer Dicke von 4—5 mm, an der rechten Seite von 3—4 mm, und am dorsalen Rückenmarksumfang findet sich nur eine dünne Geschwulstlamelle (Fig. 21). Auch die Wirkung der Neubildung auf das umgebende Gewebe macht sich im unteren Lendenmark in anderer Weise und stärker an der Vorderfläche als auf der Hinterfläche bemerkbar. Im Bereich der Hinterstränge und am hinteren Abschnitt der Seitenstränge ist die Pia in den inneren Lagen vollkommen intakt und bildet eine scharfe Grenzlinie zwischen Rückenmarksoberfläche und der sarkomatös infiltrierten Arachnoidea. Auch die Nervenwurzeln sind hier, abgesehen von geringgradigen Lichtungen einzelner Bündelchen, nicht wesentlich und in ausgedehnterem Maße geschädigt, obwohl sie allseitig von Geschwulst umschlossen sind. Ein Eindringen der Geschwulst in die endoneuralen Bindegewebssepten ist im Gebiet der hinteren Wurzeln nirgends zu sehen. Erst in der vorderen Hälfte des Rückenmarksquerschnittes beginnt eine mehr infiltrative Durchdringung des Nervengewebes. Ein größerer Teil der extramedullären vorderen Wurzelbündel sind besonders auf der linken Seite hochgradig degeneriert, so daß innerhalb derselben vielfach nur noch ganz wenige, zerfallene Markscheidenreste vorhanden sind. Auffallend ist, daß bisweilen neben ganz degenerierten, völlig intakte Wurzelbündel liegen. Auf der gegenüberliegenden Seite sind die Nervenwurzeln im ganzen besser erhalten.

Im Gegensatz zur Dorsalfläche findet sich auf der ventralen Hälfte der Rückenmarksoberfläche eine diffuse, derbe Verwachsung mit der Geschwulst. Die Pia ist überall durch sarkomatöse Zellstränge aufgelöst. Auch findet sich im Bereich der Vorderstränge in ausgedehnter Weise ein Hineinwachsen des Sarkomgewebes in das Rückenmark selbst, bald in Form von umschriebenen Strängen oder Zapfen, bald in diffuser Weise, so daß ein Teil der Vorderstränge bis nahe an die Vorderhörner in die Geschwulst aufgegangen ist und das Rückenmark an seiner Oberfläche hier stark abgeplattet und eingezogen erscheint. Die weiße Substanz weist auch hier Lichtungen der Randgebiete

auf. Vereinzelt finden sich regionäre Metastasen längs der Gefäße in der weißen Substanz. In den Hintersträngen liegt eine beginnende Nekrose von unregelmäßig dreieckiger Form dicht hinter der Commissur an der Medianlinie (Fig. 16). Die graue Substanz ist im Gegensatz zu proximaler gelegenen Segmenten nicht nur in der Form, sondern auch im histologischen Aufbau erhalten, abgesehen davon, daß es zu einer erheblichen (irritativen) Gliawucherung wie überall gekommen ist.

Die Dura zeigt sich ganz frei von Infiltrationen und ist ohne Verwachsung.

Medulla oblongata (Fig. 6). Die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte kleine Geschwulst am kaudalen Teile des verlängerten Markes auf der linken Seite zeigt bei der mikroskopischen Betrachtung den gleichen histoiden Charakter, wie die Neubildungen an den Rückenmarkshäuten (Tafel I, Fig. 2). Sie geht wie diese zweifellos von den zarten Hirnhäuten, speziell der Arachnoidea aus, und stellt eine umschriebene, der Seitenfläche aufgelagerte, knotenförmige, aus Sarkomzellen bestehende Wucherung dar, die an beiden Enden mit Fortsätzen in die Meningen hinein zu verfolgen ist. Soweit sie der Oberfläche der Medulla anliegt, besteht eine feste Verwachsung mit dieser, indem papillenähnliche Excrescenzen aus der Geschwulst in großer Zahl sich in das Nervengewebe hineinschieben. An manchen Stellen kommt es auch zu diffuserem Eindringen in die weiße Substanz und zur Kompression derselben. Innerhalb des Nervengewebes liegen in ihrem Bereich mehrere umschriebene regionäre Metastasen (Tafel I, Fig. 2), die in deutlichem Zusammenhang mit Gefäßquerschnitten stehen und vielfach eine ausgesprochen konzentrische Schichtung der Zellen erkennen lassen.

Nach außen vom Sulcus med. ant. findet sich ein dünnes, plattenförmiges Infiltrat von geringer Ausdehnung, das makroskopisch überhaupt nicht zu erkennen gewesen war. Im übrigen sind die Meningen, wie auch die Dura am ganzen Querschnitt intakt.

Das gleiche mikroskopische Verhalten zeigt im Bereich der Oblongata der weiter proximal in der Höhe der Oliven gelegene umschriebene Sarkomknoten (Fig. 5). Er liegt genau in der Mittellinie über dem Sulcus ventralis, greift ziemlich symmetrisch nach beiden Seiten auf die Pyramiden über und hat, wie die Markscheidenpräparate zeigen, deren Randpartien zu leichter Degeneration gebracht. Die Geschwulst ist schärfer gegen die Oberfläche abgegrenzt wie das eben beschriebene Knötchen an der Seitenfläche. Nirgends findet sich eine Verwachsung oder ein Eindringen in das Nervengewebe, obwohl die Pia selbst bis in die innersten Lagen vollkommen von den Geschwulstzellen durchsetzt und in diese aufgegangen ist. Der Übergang zwischen der normalen Pia und dem Geschwulstknoten ist nach beiden Seiten hin ein ganz scharfer. Doch sind auch hier in der Tiefe zwei kleine regionäre Metastasen innerhalb der Pyramiden vorhanden. Der Gliaaum im Bereich der Geschwulst ist verbreitert; ebenso sind die Gliasepten in den Randpartien verdickt, aber ohne entzündliche oder sarkomatöse Infiltration. Außerhalb des Knotens sind die Meningen an der ganzen Oberfläche des Oblongataquerschnitts völlig normal und ohne die geringsten Spuren von Geschwulstzelleneinlagerung.

Ähnliche umschriebene Geschwulstbildungen finden sich noch in der Vierhügelgegend und im Bereich des Uncus. Sie stehen ebenfalls mit den Meningen in Zusammenhang, sind aber nicht mit der Hirnsubstanz verwachsen, liegen vielmehr dieser lose auf und hängen nur an einem zarten Meningealstiel. Ihr Verhalten ist genau das gleiche, wie vorstehend geschildert.

Hemisphären (Fig. 7 u. 8). Die Geschwulst im Großhirn nimmt ihren Ausgangspunkt, wie schon oben erwähnt, von den Meningen an der Innenfläche des Schläfenlappens und der Inselbasis. Sie grenzt sich gegen die Hirnhäute der Nachbarschaft scharf ab; jedenfalls läßt sich trotz sorgfältiger Durchmusterung der Schnitte nirgends eine sarkomatöse Piafiltration weder an der dorsolateralen, noch basalen Fläche des Schläfenlappens nachweisen. Dagegen zeigt sie nach innen und außen einerseits gegen die Insel, andererseits gegen die medialen Schläfenwindungen zu eine exquisit infiltrative Ausbreitung und nicht wie die übrigen umschriebenen Knoten im Gehirn (Medulla oblongata, Brücke, Uncus, Vierhügel) ein expansives Wachstum. Nament-

lich dringen Geschwulstzapfen bis tief in das temporale Marklager (Tafel 1, Fig. 3). Außerdem liegen mitten im Mark des Schläfenlappens mehrere größere abgegrenzte Metastasen, deren Nachbarschaft wieder mit zahlreichen kleinsten Metastasen übersät ist (Fig. 8). Die Hemisphären im übrigen sind frei von Tumorgewebe sowohl in den Hirnhäuten wie in der Nervensubstanz. Die feineren histologischen Veränderungen sind reaktiver Art und ohne Bedeutung in diesem Zusammenhange.

### III. Zusammenfassung und kritische Besprechung.

Fassen wir das wesentliche nochmals kurz zusammen, so ergibt sich folgendes Gesamtbild:

Ein 52jähriger, mit Ausnahme einer im 6. Lebensjahre durchgemachten Meningitis, früher immer gesunder Mann erkrankte ziemlich akut unter Schmerzen rheumatischen Charakters, die vom Kreuz nach dem Bauch hin ausstrahlten. Ungefähr gleichzeitig traten motorische Störungen in den Beinen auf, die sich namentlich beim Stehen und Gehen geltend machten. In der Folgezeit kamen weitere Wurzelsymptome hinzu, namentlich reißende und stechende Schmerzen in den Beinen, ferner große Ermüdbarkeit. Die motorischen Störungen nahmen rasch zu und führten zu einer spastischen Paraparese der unteren Extremitäten, verbunden mit Rumpf- und Blasen-Mastdarmlähmung.

Dazu gesellten sich im Verlauf von wenigen Wochen die ersten ausgesprochenen Cerebralerscheinungen, die auf ein organisches Hirnleiden hinwiesen, nämlich Kopfschmerzen, Schwindelanfälle mit Erbrechen, später Krämpfe teils tonischen, teils klonischen Charakters, beiderseits Stauungspapille mit Herabsetzung des Sehvermögens und schließlich völlige Erblindung.

Sowohl die Rückenmarks- wie die Hirnsymptome nahmen rasch zu. Die spastische Parese der Beine steigerte sich zu einer absoluten Lähmung, es bildeten sich Kontrakturen aus mit Aufhebung der Sehnenphänomene und positivem Babinskischen und Oppenheimschen Zeichen. Ferner waren Rumpflähmung und ausgesprochene Nackensteifigkeit vorhanden.

Auch in beiden Armen stellte sich späterhin eine schwere Parese ein.

Von der 3. Rippe an abwärts bestand vollständige Analgesie und Anästhesie des Rumpfes und der unteren Extremitäten; über dieser Stelle war eine ungefähr 5 cm breite hyperalgetische Zone vorhanden.

Von seiten der Hirnnerven bestanden folgende Symptome: Sensible Trigemiuslähmung rechts mit Areflexie der rechten Cornea, partielle Oculomotoriuslähmung, Ptosis und Pupillenstarre rechts, Internuslähmung links und leichte Facialisparese rechts.

Im Verlauf des Leidens stellten sich tonisch-klonische Krampfanfälle, oft von paralysenähnlichem Charakter mit tiefer Bewußtlosigkeit, sowie später völlige Amaurose ein.

Hand in Hand mit der Entwicklung der somatischen Symptome entstand das Bild einer in ihrem Charakter sehr wechselnden Psychose. Der Kranke, der bei der Aufnahme noch leidlich orientiert und besonnen war, über eine der körperlichen Verfassung entsprechende Krankheitseinsicht verfügte, kam innerhalb weniger Tage in einen Zustand deliranter Unruhe, wurde völlig verwirrt und desorientiert, verkannte die nächste Umgebung, konfabulierte lebhaft. Die Krankheitseinsicht verschwand und machte einer euphorischen, öfters gereizten Stimmung und zu-

nehmender Kritiklosigkeit Platz. Im späteren Verlauf entwickelte sich ein paralyseartiges Zustandsbild, zunächst vorwiegend unter dem Korsakowschen Symptomenkomplex, im Endstadium mit ausgesprochener Geistesschwäche.

Etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen trat unter dem Bild hochgradiger Kachexie mit Decubitus, vollständiger Blasen- und Mastdarmlähmung in tiefem Tumorkoma der Exitus ein. Wie bereits erwähnt, war die Diagnose in der Klinik auf multiple maligne Tumorenbildung im Gehirn und Rückenmark gestellt worden. Die anatomische Untersuchung bestätigte diese Annahme. Der Befund ging aber insofern darüber hinaus, als neben den multiplen Geschwülsten sich eine diffuse Sarkomatose der Rückenmarkshäute herausstellte.

Im Hinblick auf die Verschiedenheit des Sitzes und der Ausdehnung des Prozesses ist bei der diffusen Sarkomatose des Zentralnervensystems ein einheitliches Krankheitsbild nicht zu erwarten, wie ja auch der klinische Verlauf aus demselben Grunde ein sehr wechselnder zu sein pflegt. Nur in den seltensten Fällen ist es daher gelungen, schon intra vitam die richtige Diagnose zu stellen.

Von verschiedenen Autoren wurde der Versuch gemacht, teils nach dem Verlauf, teils nach dem anatomischen Verhalten und dem Sitz des Prozesses eine Einteilung der sarkomatösen Erkrankungen des Zentralnervensystems durchzuführen. Früher unterschied man nach dem Vorgange Westphals zwei Hauptformen multipler Sarkomatose, je nachdem die Neubildung ausschließlich die Meningen oder auch die Nervensubstanz ergriffen hatte.

Schlesinger erweiterte diese Einteilung und stellte eine große Reihe von Unterformen auf, und zwar

A. Erkrankungen der Nervensubstanz und der Meningen. Dabei unterschied er wieder vier Möglichkeiten: 1. Gleichzeitig bestehende Sarkomatose der Nervensubstanz und der Hüllen der nervösen Zentralorgane. 2. Diffuse sarkomatöse Infiltration der Meningen und konsekutive Infiltration des Rückenmarks. 3. Diffuse sarkomatöse Infiltration der Meningen und knotige Erkrankung der Nervensubstanz. 4. Primäres Sarkom des Rückenmarks oder Gehirns (Kleinhirns) mit sekundärer sarkomatöser Infiltration der Pia (Schlagenhauer).

B. Multiple Sarkomatose der Meningen bei Freibleiben der Substanz des Rückenmarkes und Gehirns. Diese tritt auf entweder in multiplen Knoten oder als diffuse Infiltration der Häute.

Eine andere Einteilung gibt Rindfleisch. Nach ihm kommen die Sarkome der Rückenmarkshäute in drei verschiedenen Formen vor:

1. Als große solitäre Knoten; 2. in Form zerstreuter, kleinerer, scharf voneinander getrennter Knoten; 3. in Form einer diffusen sarkomatösen Infiltration der Meningen, mit oder ohne Bildung kleiner Knötchen und Plättchen von Geschwulstgewebe.

Die letztere Gruppe teilt Rindfleisch nach der Art der Entwicklung nochmals in drei Unterabteilungen, nämlich: 1. können die Meningen der Ausgangspunkt und alleinige Sitz der Geschwulstbildung sein, 2. kann die Neubildung von einem primären Tumor des Gehirns oder Rückenmarks ausgehen und 3. kann es sich um eine metastatische Sarkomatose handeln.

Unser Fall ist nun pathologisch-anatomisch dadurch bemerkenswert, daß er eine Verbindung der verschiedensten von den Autoren beschriebenen Formen darstellt.

1. Wir haben einen großen, solitären Geschwulstknoten im Gehirn, der von den Meningen in der Fissura Sylvii und an der Hirnbasis seinen Ausgang genommen hat und mit dem Geschwulstgewebe an anderen Stellen in keinem kontinuierlichen Zusammenhang steht.

2. Es finden sich multiple, umschriebene Sarkomknötchen an verschiedenen Stellen des Gehirns (Hemisphären, Hirnstamm, Medulla oblongata), sowie an einer Stelle des Rückenmarks (Cauda equina) innerhalb der sonst in der Umgebung dieser Geschwülste intakten Hirnhäute.

3. Es besteht eine diffuse, hochgradige Sarkomatose der Meningen des gesamten Rückenmarks mit Ausnahme der obersten Halssegmente.

4. Außerdem finden sich reichlich regionäre Metastasen zerstreut in der Substanz des Gehirns und Rückenmarks selbst meist in der Nachbarschaft der meningealen Infiltrationen. Am zahlreichsten sind sie in der Umgebung des Solitärtumors im Gehirn und im mittleren Brustmark.

5. Endlich ist ein Übergreifen des Sarkoms auf die Dura und das Periost der Wirbelkörper vorhanden, indem die Geschwulstmassen der Rückenmarkshäute, die Dura durchbrechend, stellenweise mit der Innenfläche des knöchernen Wirbelkanals verwachsen sind und diesen gleichfalls infiltriert haben.

Im Vordergrund steht, sowohl was die Ausdehnung des pathologischen Prozesses wie die klinische Bedeutung betrifft, die hochgradige sarkomatöse Infiltration der Rückenmarkshäute. Sie hat bei unserem Kranken einen Umfang, wie er bisher kaum je beobachtet wurde. Eine gewisse Ähnlichkeit scheint der Fall Strassner zu haben.

Dem histologischen Charakter nach handelt es sich um ein kleinzelliges bzw. mittelgroßzelliges Spindelzellensarkom, während sonst diese Tumoren meist Rundzellensarkome darstellen, nicht selten vermischt mit Endothelien. Häufig weisen solche Neubildungen (nach Schmaus) einen großen Reichtum an Blutgefäßen auf, der aber in unserem Falle nicht vorlag.

Als Ausgangspunkt der diffusen meningealen Sarkomatose wird die Pia angenommen, wenigstens sollen die Neubildungen gewöhnlich unter der Arachnoidea liegen, ohne jedoch von derselben scharf trennbar zu sein. Unser Fall verhält sich insofern anders, als die Geschwulstmassen zweifellos größtenteils in der Arachnoidea liegen und an vielen Stellen die Pia weitgehend verschonen, so daß diese eine intakte Grenzmembran gegen die Oberfläche bildet.

Was den primären Entstehungsort der Neubildungen in unserem Falle anlangt, so läßt sich absolut Sicheres nicht sagen. An den inneren Organen liegt ein Primärtumor nicht vor. Es muß also ein primäres Sarkom des Zentralnervensystems angenommen werden. Soweit die Anamnese als zuverlässig gelten kann, wird man schließen dürfen, daß die Erkrankung von den Rückenmarkshäuten ausgegangen ist, und zwar wahrscheinlich vom mittleren Brustmark, wo die Neubildung ein besonders exzessives Wachstum zeigt und unter Durchbrechung der Dura auf die Wirbelkörper übergegriffen hat. Die initialen gürtelförmigen Wurzelschmerzen am Rumpf sprechen

für diese Annahme. Es ist indessen nicht von der Hand zu weisen, daß als Primärtumor und als Ausgangspunkt der diffusen meningealen Sarkomatose auch die große Geschwulst in der Fossa Sylvii an der Grenze von Temporallappen und Insel betrachtet werden könnte, zumal diese Gegend nach den früheren Beobachtungen eine Prädispositionsstelle für Sarkome zu sein scheint. Hierfür spricht außer der Größe der genannten Geschwulst das frühzeitige Auftreten von Cerebralerscheinungen, insbesondere die Abnahme des Gedächtnisses und die unter den ersten Symptomen genannte Sehstörung, sowie die Stauungspapille. Andererseits wären unter dieser Voraussetzung die Wurzelsymptome und die initialen motorischen Störungen an den Beinen nicht hinreichend erklärt. Außerdem wäre es nicht recht verständlich, daß erst später, während des Aufenthalts im Krankenhaus in Sch., also immerhin mehrere Wochen nach den ersten Spinalsymptomen, ausgesprochene cerebrale Druckerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen) sich einstellten. Man wird also mit größter Wahrscheinlichkeit den Ausgangspunkt des Sarkoms in das mittlere Rückenmark verlegen dürfen. Eine völlig sichere Entscheidung der Frage dürfte jedoch nicht zu treffen sein.

In der Regel ist die dorsale Seite des Rückenmarks die bevorzugte Stelle hinsichtlich der Massenentwicklung der sarkomatösen Neubildungen, und es wird von den älteren Autoren ausdrücklich auf diese eigentümliche Tatsache hingewiesen (Rindfleisch, Nonne u. a.). Auch in unserem Falle tritt die Geschwulstbildung im oberen Brustmark im dorsalen Umfang stärker auf, als auf der ventralen Seite, und wir haben somit hier eine Übereinstimmung mit den älteren Beobachtungen (Fig. 14). Im Gegensatz dazu ist aber im mittleren Brustmark die Wucherung im ganzen Umfang des Rückenmarksquerschnittes ungefähr gleich stark, ohne Bevorzugung der dorsalen Fläche (Fig. 17). Im Lendenmark schließlich sehen wir, daß weitaus die stärkste Entwicklung des Tumors sich auf der ventralen Fläche befindet (Fig. 20 u. 21). Stellenweise besteht eine gewisse Neigung zur stärkeren halbseitigen Wucherung. Während es also nach früheren Darstellungen als Regel gelten mußte, daß die diffuse Sarkomatose der Rückenmarkshäute die Hinterfläche des Rückenmarks bevorzugt, ohne daß für diese Tatsache eine hinreichende Erklärung gegeben werden konnte, findet sich in unserem Fall ein wechselndes Verhalten in den verschiedenen Höhenabschnitten des Rückenmarks. Die stärkste Wachstumstendenz geht bald nach vorn, bald nach hinten, bald nach der Seite, bald auch tritt die Tumorbildung in umschrieben knotenförmiger Weise, nicht als diffuses Infiltrat auf.

Besonders erwähnenswert ist die ungewöhnliche Malignität des Prozesses bei unserem Kranken. Sie ergibt sich sowohl aus dem klinischen Verlauf wie aus dem anatomischen Befund. Im Gegensatz zu fast allen älteren Beobachtungen durchbricht die Neubildung die Dura an mehreren Stellen und wuchert teils den Wurzeln entlang bis in die Spinalganglien, teils frei in den Spinalkanal und greift von da auf Periost und Wirbelkörper über. Die Dura selbst zeigt sich vielfach völlig durchwachsen von Geschwulstzellen; an Stellen, an denen sie mit der Pia verwachsen ist, läßt sich infolge der diffusen Durchwucherung mit Geschwulstgewebe überhaupt eine Grenze zwischen harter und weicher Hirnhaut kaum mehr feststellen. Bis jetzt sind aber in der Literatur nur wenige Fälle bekannt, bei denen eine stärkere Beteiligung der Dura an der sarkomatösen Infiltration angegeben wird. v. Hippel,

Westphal, Orlowsky, Fränkel, Nonne, Bartels, Rach u. a. stellten umschriebene Verwachsungen von Pia und Dura oder auch an einzelnen Stellen ein regionäres Eindringen von Geschwulstzellen in die Dura fest. Eine diffuse Infiltrierung ausgedehnter Duraabschnitte, wie in unserem Falle, muß als außergewöhnlich bezeichnet werden.

Ungewöhnlich ist ferner die starke Beteiligung des Rückenmarksgewebes selbst an dem sarkomatösen Prozeß. Während es im allgemeinen als Eigenschaft der extramedullären Sarkome gilt, gleichviel, ob sie extra- oder intradural liegen, daß sie sich innerhalb derjenigen Gewebsschicht weiter entwickeln, in der sie entstanden sind, und wenig Neigung besitzen, diese Schicht zu durchbrechen und in die Tiefe oder nach außen infiltrativ vorzudringen, findet sich hier in verschiedenen Höhen (Cervical-, Dorsal- und Lumbalmark), meist ausgehend von der Fissura med. ant., eine weitgehende Durchdringung der Vorder- und Seitenstränge durch Geschwulstzapfen und kleinere regionäre Sarkometastasen (Tafel I, Fig. 1—3, Fig. 14 u. 16). Auch die kleine Geschwulst an der Seitenfläche der Medulla oblongata zeigt diese exquisit infiltrative Wachstumstendenz (Fig. 9). Schlesinger gibt zwar an, daß die Beteiligung anderer Gewebsschichten nicht selten sei, schränkt aber immerhin das Vorkommen auf 50% der Fälle ein. Von anderen Autoren wird das überwiegend oder rein auf ein Gewebe beschränkte Wachstum ausdrücklich betont. Auch Schmaus und Sacki heben hervor, daß in ungefähr der Hälfte der Fälle die Rückenmarkssubstanz dauernd frei bleibt, d. h. die Geschwulst nirgends auf dieselbe übergreife. Ebenso sei die Form des Rückenmarks gewöhnlich auffallend gut erhalten und auch die Nervenwurzeln würden häufig nicht verändert gefunden, trotzdem sie von der Neubildung ganz umwachsen seien.

In unserem Falle sehen wir jedenfalls überall und in höherem Grade, als es nach früheren Beobachtungen der Fall war, das infiltrative Weitergreifen sowohl nach innen in die Rückenmarkssubstanz und die Rückenmarkswurzeln, wie nach außen auf die Dura und über diese hinaus in den Wirbelkanal und sogar auf die Wirbelkörper. Auch die Nervenwurzeln sind in stärkerem Maße, als es sonst der Fall zu sein pflegt, von dem sarkomatösen Prozeß betroffen. Abgesehen davon kommt die große Malignität der Geschwulst auch in der außerordentlichen räumlichen Ausdehnung der diffusen Sarkomatose über das ganze Rückenmark, in der Neigung zur Metastasenbildung und in dem überraschend schnellen Wachstum zum Ausdruck. Fast ausnahmslos wurde bei der diffusen Sarkomatose des Zentralnervensystems ein rapider Verlauf und im allgemeinen ein tödlicher Ausgang innerhalb eines Zeitraumes von 5 bis 6 Monaten, gelegentlich auch früher, festgestellt. Nur vereinzelt (von Cramer, Burd, Schlagenhauser, Nonne u. a.) wird ein langsamerer Fortschritt und eine längere Dauer des Leidens berichtet. Bei unserem Kranken entwickelte sich innerhalb weniger Wochen nach einem kurzen Vorläuferstadium ein klinisches Zustandsbild, das auf einen ausgebreiteten Prozeß im Gehirn und Rückenmark hindeutete. Bei der Sektion zeigten sich dann die Rückenmarkshäute in ganzer Länge des Rückenmarks bis zur Cauda diffus von dichten Geschwulstmassen infiltriert. Im Verlaufe von 4 Monaten von Ende Januar, wo die ersten ausgesprochenen Symptome einsetzten, bis Ende Mai, hatten die sarkomatösen Wucherungen einen derartigen Umfang und eine so weite Ausbreitung erfahren.

Klinisch stehen mit diesem Befund der rasch progrediente Verlauf, das

Fehlen eigentlicher umschriebener Herderscheinungen und die weit verbreiteten Hirn- und Rückenmarkssymptome in vollem Einklang.

Die Großhirnsymptome: zunehmender allgemeiner Hirndruck, Opticusatrophie, Erblindung, epileptiforme Anfälle und psychische Störungen, finden ihre Erklärung hinreichend in dem Solitärtumor der rechten Hemisphäre zwischen Insel und Temporallappen und in den davon ausgehenden regionären Metastasen im Hemisphärenmark. Die Bulbärsymptome sind durch die isolierten kleinen Geschwülste über dem Mittelhirndach und in der Medulla oblongata bedingt. Das ursprüngliche Bild der spastischen Paraplegie der Beine mit Blasen- und Mastdarmlähmung entspricht der Querschnittsläsion (Druckwirkung mit Myelomalacie) in der Höhe des unteren Halsmarks bzw. Brustmarks und der starken Kompressionswirkung im unteren Lendenmark. Die terminale schlaaffe Paraplegie der Arme, dem Fortschreiten der meningealen Wucherungen nach oben in das mittlere Halsmark und dem Übergreifen in die Vorderwurzeln in dieser Höhe. Die übrigen Spinalerscheinungen lassen sich teils auf die sarkomatöse Umscheidung des Gesamtrückenmarks, teils auf direkte Schädigung der Spinalwurzeln durch das gewucherte Geschwulstgewebe zurückführen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Gaupp für die Überlassung des Materials und Herrn Prof. Dr. Brodmann für die lebenswürdige Anleitung und Hilfe bei der anatomischen Untersuchung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

#### Literatur.

1. Bartel, Ausgedehnte multiple primäre Tumorbildung der Meningen des Gehirns und des Rückenmarks mit multipler Neurofibrombildung. Ztschr. f. Heilk. Bd. 26, S. 296.
2. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.
3. — Geschwülste des Rückenmarks, in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie von Lubarsch und Ostertag. Jahrg. 9, Abt. 1.
4. Busch, Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des Zentralnervensystems. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 9, S. 114.
5. Fränkel und Benda, Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. D. med. Wochenschr. 1898, S. 442.
6. Grund, Über die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen, in den Leptomeningen. D. Ztschr. d. Nervenheilk. Bd. 31, S. 283.
7. v. Hippel, Ein Fall von multiplem Sarkom des gesamten Zentralnervensystems und seiner Hüllen. D. Ztschr. d. Nervenheilk. Bd. 2, S. 388.
8. Lahmeyer, Ein Fall von Geschwulstbildung im Gehirn und in den weichen Häuten des gesamten Zentralnervensystems. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 49, Jahrg. 1913, S. 348.
9. Markus, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater. Archiv f. Psych. 1913, Bd. 51, S. 322.
10. Nonne, Sarkom des Kleinhirns mit multipler Sarkombildung in der Pia mater des Rückenmarks. Autoref. im Neurol. Zentralbl. Bd. 16, S. 285.
11. — Über diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, S. 396.
12. Orlovsky, Sarkomatose des Rückenmarks. Sitzungsber. im Neurol. Zentralbl. Bd. 17, S. 92.
13. Rach, Über primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28. Supplimentheft S. 78.
14. Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatosen der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit.
15. Rosenblath, Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31, S. 335.



16. Schlagenhauser, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks. Arbeiten aus dem Neurol. Inst. von Obersteiner, Bd. 7, S. 208.
17. Schlesinger, Beiträge zur Klinik des Rückenmarks und Wirbeltumoren. Jena 1898.
18. Schmaus-Sacki, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901.
19. Schröder, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesamten Pia mater des gesamten Gehirns und Rückenmarks. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 6, S. 352.
20. Schütz, Beitrag zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Hirnhäute. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25, Jahrg. 1909.
21. Schultz, Neuropathologische Mitteilungen. Archiv f. Psych. Bd. 16, 1885. Fall 4: Primäres Sarkom des Rückenmarks in seiner ganzen Länge.
22. Strassner, Über die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute mit besonderer Berücksichtigung der extramedullären Gliomatose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37, S. 305.
23. Stursberg, Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33, S. 1907.
24. Westphal, Über multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Archiv f. Psych. Bd. 26, S. 770.
25. Wimmer und Hall, Diffuse Sarkombildung im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 16, 3. u. 4. Heft.

#### Tafel-Erklärung:

Tafel 1, Fig. 1—4. Mikrophotographische Ausschnitte aus verschiedenen Stellen der sarkomatösen Durchwucherung der Meningen. Infiltratives Vordringen der Geschwulst in das Nervengewebe; regionäre Metastasenbildung.



#### REFERATE.

**Henning, Hans**, Der Traum, ein assoziativer Kurzschluß. Mit 5 Figuren im Text. 66 S. Wiesbaden 1914. Verlag J. F. Bergmann.

Die an Umfang sehr bescheidene Arbeit ist ein ausgezeichneter, hoch origineller Beitrag zu den traumpsychologischen Studien unsrer Zeit. Die neuen Gesichtspunkte, die der Autor, zum Teil an der Hand eigener fleißiger Versuche mit meist akademisch gebildeten Individuen, unternommen hat, drängen sich. In meist loser gegenseitiger Verbindung werden die hauptsächlichsten Traum motive diskutiert, und zwar in so frischer, durch selbständige Beobachtungen bereicherter Weise, daß die Lektüre ungewöhnlich fesselnd wirkt. Die Grundansicht, auf die es dem Autor ankommt, ist in der Theorie vom sog. Kurzschluß enthalten, aber ehe er auf das Hauptthema eingeht, bietet er reiche Einzelheiten, die das Studium des Traumlebens fördern und unsre Kenntnisse der Traumpsychologie erweitern müssen.

Die Untersuchung hebt an mit einer scharfen Kritik der Freudschen Psychoanalyse. Verf. wirft ihr u. a. methodisch vor, daß sie nicht von dem psychologisch gegebenen, fein differenzierten Inhalt des träumenden Bewußtseins ausgeht, sondern von dem, was der Traum angeblich bedeutet. Damit wendet Henning sich gegen die Theorie vom Symboltraum und gegen die Lehre von der Wunscherfüllung. Es sei eine völlige Verkennung der Sachlage, zu behaupten, daß die Phantasie des Träumenden irgendwie dazu neige, die sexuellen Motive erst auf Umwegen in symbolisierenden Vorstellungen zu berühren; ähnlich übersehen die Freud-Schüler bei der maßlosen Bedeutung, die sie der Wunscherfüllung beilegen, völlig die Tatsache, daß das Unlustgefühl beim Schlafenden stark vertreten ist, was H. durch Besprechung verschiedener Formen von unangenehmen Träumen des näheren nachweist. Wenn H. hier über die trügerische Ansicht ironisiert, daß der Traum wirklich die Begierde stillt oder den Wunsch erfüllt,

so scheint er dem Ref. allerdings den Begriff Wunscherfüllung etwas zu eng zu nehmen. Eine gewisse Erleichterung im Sinne einer Erfüllung, zumal einer gefühlsmäßigen Kompensation, mag das Subjekt schon in der rückhaltlosen gedanklichen Beschäftigung mit dem Wunschinhalt finden, und wenn W. Robert unter dem Beifall auch unsers Autors als charakteristisch hervorhebt: Der Traum beschäftige sich mit unfertigen Eindrücken, so wäre hier vielleicht eher eine Möglichkeit, sich in einem gewissen Punkt mit den Psychoanalytikern zu verständigen, als der Autor glaubt.

Allerdings ist seine Kritik der Freudschen Schule in der Hauptsache zutreffend, und es ist an der Zeit, daß von psychologischer Seite eine Warnung gegen die methodischen Mängel erhoben wird. Besonders gewichtvoll ist der Einwand im Abschnitt die Ausgleichung S. 48 fg. Hier wird in überzeugender Weise erinnert an die logischen Bedingungen, die erfüllt sein müssen, damit eine Hypothese wissenschaftlich gerechtfertigt sein soll; im besondern wird es als fehlerhaft hervorgehoben, daß man Schlüsse daraus macht, daß aus zwei Komplexen die Größen kovariabel sind; der Fehler wird exemplifiziert an dem Verhältnis der Kovariabilität zwischen Traumwünschen und dem Freudschen Begriff der Zensur (bekanntlich zufolge der Definition der Schule: die seelische Kraft, die gewisse Triebe oder Neigungen emotionaler oder intellektueller Art hemmen oder zurückdrängen).

An manchen Punkten drängt der scharfe Blick des Verf. bis zu dem innersten, fast unnahbaren Wesen des Traumbewußtseins, so z. B. wenn er ausführt (S. 17), wie man selbst empfinden kann, daß verschiedene, der Art nach ungleiche Traumteile aneinandergereiht werden, ferner wenn er (S. 23) das peinliche Gefühl erwähnt, daß für den Träumenden damit verbunden ist, daß ein psychischer Akt gefördert wird, der nur dem wachen Bewußtsein möglich; in diesem Zusammenhang sei noch auf S. 31 bei H. hingewiesen, wo er die Spannungen in der Traumseele erörtert, die erfolgen, wenn die inneren Erregungen auf motorische Leistungen, auf Willenshandlungen ausgehen.

Die Untersuchungen gipfeln in einer sehr bemerkenswerten Lehre über den assoziativen Kurzschluß (S. 54 bis Schluß).

Bei der Reizung einer Gehirnstelle werden auch die Gegenden in deren Umkreis in Mitleidenschaft gezogen. Werden nun zwei Stellen im Gehirn gereizt, so kann zwischen diesen beiden Partien ein „physiologischer Kurzschluß“ stattfinden. H. will gewisse Nervenprozesse durch dies Bild aus der Elektrizitätslehre veranschaulichen. In kurzen Worten erklärt er den allgemeineren Sinn dieses neuen Erklärungsmittels für mehrere Eigentümlichkeiten unsrer Associationen. Durch sinnreich angeordnete Experimente (Einschiebung von Störungsworten bei tachistoskopischen Reaktionsversuchen) bringt er künstlich die merkwürdigen Bahnen zum Vorschein, die unter gegebenen Umständen die Gedanken einschlagen können. Durch eingeschobene, neu auftauchende Anregungen können im tätigen Bewußtsein Inhalte miteinander verknüpft werden in einer Weise, die nicht durch irgendwelche normal-logische Zusammengehörigkeit bedingt, sondern durch spezielle Anregung bewerkstelligt ist; ganz wie auf dem Gebiete der Elektrizität durch plötzliche Umlagerung der Spannungsverhältnisse ein unvorausgesehener Stromschluß erfolgen kann.

Verf. findet eine Stütze seiner Auffassung vom physiologischen Kurzschluß in der häufigen Beobachtung, daß der Träumer nie weiß was er spricht. Das „nie“ dürfte hier eine etwas zu weitgehende Behauptung sein, aber höchst bemerkenswerte Belege seiner Ansicht kann unser Autor im Abschnitt über das Nicht-Schreien-Können im Traume S. 19 fg. anführen. Feine hierher gehörige Beobachtungen des Verf. werfen auch sonst auf den Mechanismus des Geisteslebens Schlaglichter. Vgl. z. B. das S. 61 über das Wesen des Genies Bemerkte.

Bei weiterer Verfolgung des Gedankens müßte noch der Versuch gemacht werden, eine Erklärung dafür zu geben, warum im einzelnen die Assoziationen im Traume sich so vollziehen wie sie tun, oder — um in der Bildsprache des Verf. zu bleiben — woran es liegt, daß im Traume die Spannungsverhältnisse sich so eigenartig gestalten.

Prof. Dr. A. Aall, Kristiania.





(Aus dem neurobiol. Laboratorium der Universität Berlin.)

## Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen tuberöser Sklerose und Gliomatose.

Von

Max Bielschowsky.

(Mit 4 Textfiguren.)

Klinische und pathologisch-anatomische Forschungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß die tuberöse Sklerose, welche bis dahin im System der zentralen Krankheiten eine isolierte Stellung einnahm, in nahen Beziehungen zu einer bestimmten Form der Recklinghauschen Krankheit und zur sogenannten Pseudosklerose steht. Als gemeinschaftliches Substrat läßt sich bei den genannten Prozessen eine auf fehlerhafter Anlage resp. „Gewebsmischung“ beruhende, schon im Fötalleben einsetzende blastomatöse Entwicklungstendenz der Spongicyten nachweisen. Für das Bestehen enger Beziehungen zwischen tuberöser Sklerose und Morbus Recklinghausen sind besonders Pick und Bielschowsky<sup>1)</sup>, Orzechowsky und Nowicki<sup>2)</sup>, Bielschowsky<sup>3)</sup> und Schuster<sup>4)</sup> eingetreten. Es hat auch an Einwänden gegen diese Hypothese nicht gefehlt. Nieuwenhuijse<sup>5)</sup> hat sich entschieden gegen sie ausgesprochen; aber seine Argumente genügen, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, nicht, um sie zu erschüttern. Immerhin muß anerkannt werden, daß die Theorie noch Lücken aufweist; und als eine solche habe ich es empfunden, daß Fälle, in denen tuberöse Rindenveränderungen mit echten gliomatösen Neubildungen vergesellschaftet waren, bisher nur selten beobachtet zu sein scheinen. Ist die tuberöse Sklerose aber wirklich eine Spongioblastose, dann ist es fast eine *Petitio principii*, daß sie sich gelegentlich mit der ausgeprägtesten und häufigsten Form blastomatöser Gliawucherung, dem Gliom, verbindet. Bei der mit Rindenveränderungen einhergehenden Recklinghausenschen Krankheit sind solche Kombinationen schon beobachtet worden. Die Fälle von Hulst, Verocay und Maas u. a. lassen sich in diesem Sinne deuten. Bei der tuberösen Sklerose liegen die Dinge aber anders. Hier existieren meines Wissens nur die Beobachtungen von Kauffmann und Schuster (l. c.), welche neben typischen tuberösen Rindenknötchen gliomähnliche Bildungen aufwiesen. Die Tumoren dieser Fälle hatten sich aber aus den bekannten Ventrikelhöckern entwickelt und können deshalb auch nur

<sup>1)</sup> Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych. 6, 391.

<sup>2)</sup> Ibid. 11, 237.

<sup>3)</sup> Ibid. 26, 133 und Journ. für Psych. und Neurol. 20, Ergänzungsheft 1.

<sup>4)</sup> Schuster, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 50.

<sup>5)</sup> Nieuwenhuijse, Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. 24.

zu den ependymären Gliomen in Beziehung gebracht werden. Gliomatöse Neubildungen der Hirnsubstanz selbst, welche sich aus einem ursprünglich tuberösen Rindenherde ableiten ließen, scheinen bis jetzt nicht beschrieben worden zu sein. Das ist um so auffallender, als beiden Prozessen gewisse histologische Eigentümlichkeiten gemeinsam sind, wie z. B. das Auftreten großer, mangelhaft differenzierter plasmareicher Zellen, welche häufig als Zwischenstufen von Glia- und Ganglienzellen angesprochen worden sind. Aus diesem Grunde dürfte es gerechtfertigt sein, wenn ich hier eine Beobachtung mitteile, in welcher sich Übergänge von tuberösen zu gliomatösen Veränderungen erkennen ließen. Der Fall betrifft ein 22-jähriges epileptisches Mädchen, welches im Potsdamer Wilhelmstift untergebracht war. Dem Leiter der Anstalt, Herrn Sanitätsrat Dr. Kluge, sage ich für die Überlassung der Krankengeschichte auch an dieser Stelle meinen ergebenen Dank. Die Kranke litt etwa zehn Jahre hindurch an typischen, durch monatelange Intervalle getrennten epileptischen Krampfanfällen. Die ersten Anfälle dieser Art waren etwa im Alter von 20 Jahren aufgetreten. Nach zehnjährigem Bestehen des Leidens bemerkten die Angehörigen, daß nach den Insulten mehr oder weniger lange anhaltende Lähmungserscheinungen der rechten Körperhälfte, insbesondere des rechten Armes, auftraten. In der Anstalt wurde dann beobachtet, daß auch bei den Anfällen selbst die Muskeln der rechten Körperhälfte in stärkeren Tonus als diejenigen der linken gerieten. Außerhalb der Anfälle waren in der Anstalt motorische Symptome von nennenswerter Art nicht an ihr nachweisbar; nur die Sehnenreflexe wurden auf der rechten Seite stärker gefunden als links. Babinski fehlte rechts. Erst wenige Tage ante finem wurde Patellarklonus auf der rechten Seite auslösbar. Die Sprache wird als verwaschen, die Artikulation als undeutlich bezeichnet. Aphasische Störungen bestanden aber nicht. In den letzten Monaten trat eine starke Häufung der Anfälle auf, und die Kranke ging schließlich im Status epil. zugrunde. — Zu erwähnen wäre noch, daß die Krankengeschichte von Exanthemen oder anderweitigen Hautanomalien nichts erwähnt. Die Kranke hatte ein Alter von 30 Jahren erreicht.

Bei der Sektion wurde folgendes festgestellt: Das Gehirn ist von normaler Größe und normalem Gewicht (1220 g). Dura ohne Veränderungen. Pia zart. Die Gyri sind an der Konvexität der Hemisphäre abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Venen der Pia sind prall gefüllt. Bei der Anlegung von Frontalschnitten durch das Gehirn findet sich dorsalwärts und etwas frontalwärts vom vorderen Balkenknie ein kleinapfelgroßer Tumor von weicher Konsistenz in die Substanz der linken Hemisphäre eingebettet. Die Geschwulst hält sich in ihrem frontalen Teil ziemlich scharf an den Verlauf des Gyrus cinguli, welche durch die Einlagerung der Tumormasse nach der Medianspalte des Gehirns vorgetrieben wird (vgl. Fig. 1). Weiter hinten greift sie auf die basale Lippe des Gyrus frontalis sup. über. Die Balkenfassung des Genu anterius wird durch den Tumor etwas nach unten verdrängt. Seine Grenzen sind nicht scharf; im zentralsten Gebiete ist das Geschwulstgewebe als solches durch speckigen Glanz und eine weißliche Färbung erkennbar; in den Randzonen ist dagegen die Grenze nach dem gesunden Gewebe hin nicht genau zu bestimmen. Einzelne Partien der Geschwulst sind schon für das bloße Auge durch ihren gelblichen Schimmer als regressiv verändert kenntlich; oft erscheinen derartige Stellen auch rauher und weicher als die Umgebung. Hier sind auch zahl-

reiche kleine Zysten in das Gewebe eingestreut. Ferner ist der hohe Gehalt an Konkrementen in der Neubildung auffallend. Das Messer knirscht beim Durchschneiden der zentralen Geschwulstpartien. Es lassen sich auch mit der Pinzette knochenharte Partikelchen aus ihr herausziehen, welche die Größe von Reiskörnern erreichen. Ähnliche Kalkgebilde wurden auch in der benachbarten, sonst scheinbar normalen Gehirnsubstanz gefunden. Für die mikroskopische Behandlung mußte das Gewebe deshalb einer sorgfältigen Entkalkung unterzogen werden. Sehr auffallend war das Verhalten der dem Tumor benachbarten Gehirnwindungen. Dieselben zeigen erstens eine auffallend derbe Konsistenz. Sowohl an der Oberfläche wie an der Schnittfläche kann der palpierende Finger noch am formolgehärteten

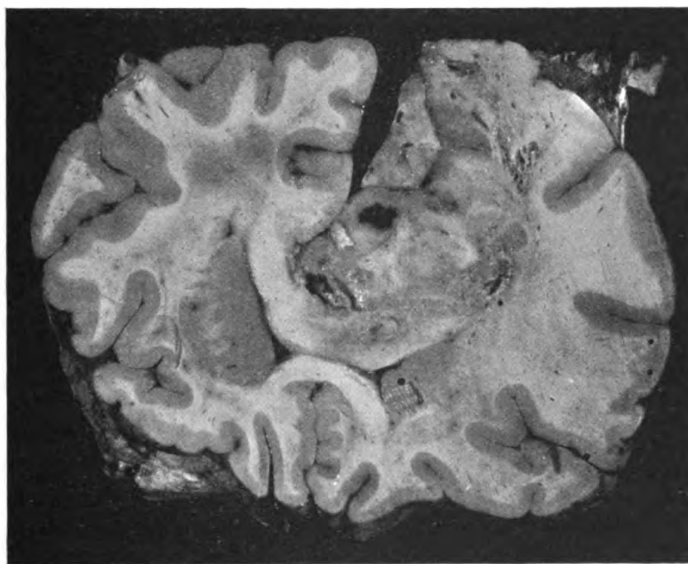


Fig. 1. Frontalschnitt im Niveau des vorderen Balkenknies.

Präparat den Unterschied gegenüber den entfernter gelegenen Windungen wahrnehmen. Zweitens sind diese Windungen in allen Maßen vergrößert; sie heben sich als deutliche hypertrophische Partien von der Nachbarschaft ab. Ferner ist der weißliche Glanz an der Oberfläche dieser Windungen bemerkenswert. Wer das anatomische Bild der tuberösen Sklerose kennt, mußte auf die Ähnlichkeit dieser Stellen mit tuberösen Knoten aufmerksam werden. Auf der Schnittfläche zeigen diese harten Windungen einige weitere Eigentümlichkeiten. Man sieht an ihnen keine scharfe Grenze zwischen grauer und weißer Substanz; Mark und Rinde bilden eine gleichartige Masse, welche auf der Schnittfläche denselben weißlichen Glanz wie die Oberfläche zeigt. Schließlich sind an vielen Stellen im Markbereich dieser Gyri kleine stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Zysten vorhanden, welche mitunter zu ganzen Komplexen vereinigt sind und dann dem Gewebe ein siebartig durchlöchertes Aussehen verleihen. In dieser Hinsicht ist besonders der Gyrus frontalis superior verändert, und zwar sowohl in dem zur medialen wie zur lateralen Hemisphärenfläche gehörigen Abschnitte. Im hinteren Geschwulstbereiche greift

8\*

der Prozeß auch auf die mittlere Stirnwindung über. Man hat bei der makroskopischen Betrachtung nicht den Eindruck, als ob die Stirnwindungen von Geschwulstelementen infiltriert wären; es sieht vielmehr so aus, als ob der Tumor mit diesen vergrößerten Gyri nicht kontinuierlich zusammenhinge; bei der unscharfen Begrenzung der Geschwulst mußte eine sichere Entscheidung dieser Frage allerdings der mikroskopischen Betrachtung überlassen bleiben. — An einzelnen Stellen des Tumors waren kleine frische hämorrhagische Herde erkennbar. Die Ventrikel sind in beiden Hemisphären etwas erweitert. Das Ependym der Ventrikel ist im allgemeinen überall glatt; nur an einzelnen Stellen ist eine zarte Körnelung der Oberfläche sichtbar. Tumoren oder auch nur gröbere Exkreszenzen, wie sie für das Bild der tuberösen Sklerose so charakteristisch sind, sind an den Ventrikelwänden nirgends sichtbar.

Die histologische Untersuchung der Geschwulst ergibt für verschiedene Regionen derselben ein recht verschiedenartiges Bild. In ihrem Zentrum bietet sie das Aussehen eines kleinzelligen Glioms. Man findet hier im kerngefärbten Präparat (Hämatoxylin-Eosin) viel Kerne von der Beschaffenheit der gewöhnlichen hellen Gliakerne; die Zellgrenzen sind schwer zu erkennen. Die Kerne liegen in einem Gerüst zarter Plasmabälkchen, welche synzytial miteinander verbunden sind. Eine erhebliche Proliferation von Gliafasern hat hier nicht stattgefunden; immerhin findet man vereinzelte derbere Gliafasern im Verlaufe der Plasmabalken des Gerüsts; bestimmte örtliche Beziehungen zwischen den Fasern und den plasmatischen Strukturbestandteilen sind aber nicht überall ersichtlich. Silberfärbungen zeigen, daß eine geringe Menge von nervösen

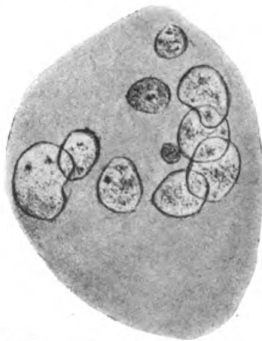


Fig. 2. Große plasmareiche Zelle mit zahlreichen Kernen.

Parenchymbestandteilen, und zwar sowohl von Nervenfasern wie von Ganglienzellen, selbst in den zentralsten Tumorpartien bestehen geblieben ist. Die Verteilung der Kerne ist hier im Zentrum der Geschwulst ziemlich gleichmäßig; je mehr man sich den Randpartien nähert, um so ungleichmäßiger scheint sie zu werden; kernreichere Partien sind dann häufig dicht neben kernärmeren wahrzunehmen. Zugleich ändert sich damit auch der Gehalt an Gliafasern, der in den zellärmeren Gebieten stärker ausgeprägt ist. Man findet, wenn auch nicht gerade häufig, neben den kleinen synzytial verbundenen Gebilden typische und zum Teil auch mehrkernige Astrocytenformen mit langen, weitverzweigten Ausläufern. Daneben sind große Zellen vorhanden, welche sich bald mehr der Kugelform, bald mehr der Pyramidenform großer Ganglienzelltypen nähern (vgl. Fig. 2). Charakteristisch für diese großen Zellen ist die Homogenität ihres Plasmakörpers — sie lassen auch im Silberpräparat keine deutliche Längsstreifung erkennen — und die Beschaffenheit der Kerne. Die Kerne sind nämlich oft von ganz ungewöhnlicher Größe, arm an Chromatin und dabei häufig im Begriff, sich auf direktem Wege zu teilen. Sehr oft bilden sie hantel- oder biskuitförmige Figuren; da, wo mehrere Exemplare in einer Zelle liegen, sind sie zuweilen noch durch zarte Brücken von Kernsubstanz miteinander vereinigt.

Bemerkenswert ist auch das Vorkommen von Zellen, deren Körper keine

deutliche Differenzierung aufweist, während ihre Kerne ganz wie Ganglienzellkerne aussehen. In Fig. 3 ist ein derartiges Exemplar, in welchem sogar zwei Kerne enthalten sind, abgebildet. Die Kerne haben hier die gleiche Beschaffenheit wie in somatochromen Ganglienzellen; sie bilden große, kreisrunde, helle Bläschen mit einem etwas exzentrisch gelegenen Kernkörperchen; ihr Chromatingehalt ist sonst sehr gering. (Da die Stelle, welcher die Zeichnung entspricht, einer tief im Mark der Hemisphäre gelegenen Tumorpartie angehört, so kann es sich nicht etwa um eine persistierende oder verdrängte Ganglienzelle aus der Hirnrinde handeln.)

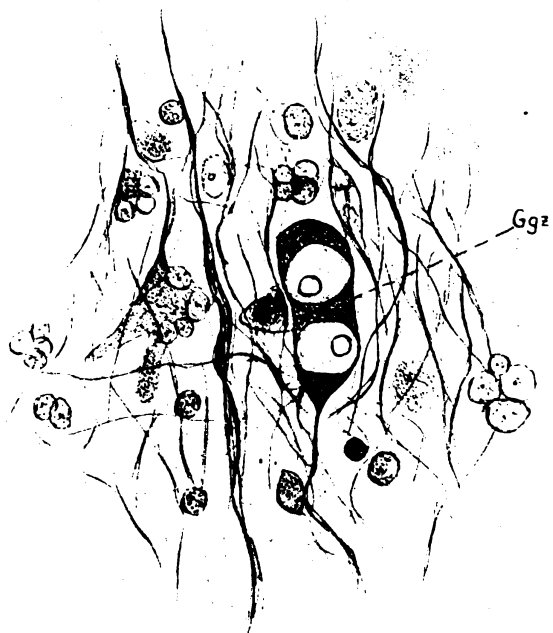


Fig. 3. Aus der zentralen Geschwulstpartie. Bei Ggz eine Zelle mit 2 Ganglienzellkernen.

Von ganz besonderem Interesse ist nun diejenige Partie, wo die Geschwulst die mediale Oberfläche der Hemisphäre im Gyrus fornicatus erreicht. Hier zeigt sich, daß die ganze Rinde von größeren und kleineren Geschwulstzellen durchsetzt ist; nur das Stratum zonale und die angrenzenden Zonen der II. und III. Schicht sind etwas weniger von Zellen infiltriert. Sehr charakteristisch ist das Gliabild dieser Stelle. Man sieht nämlich, daß die Gliafasern des Stratum zonale eine ganz enorme Verdichtung erfahren haben; sie sind zu derben Bündeln vereinigt, welche sich in der mannigfaltigsten Weise durchkreuzen. Sie bilden jene Figuren der „zerzausten Haare“ und „gekreuzten Schwerter“, welche im Stratum zonale tuberös veränderter Rindenpartien so häufig vorkommen (vgl. Fig. 4). Der Kerngehalt ist hier ziemlich geringfügig und die einzelnen Kerngebilde zeigen nicht selten regres-

sive Veränderungen. Auch in den anschließenden Schichten bleibt der Gehalt an Gliafasern ein recht beträchtlicher; die Anordnung der Fasern läßt dabei teilweise noch das normale Rindenbild durchblicken, indem die meisten Elemente vertikal zur Oberfläche gerichtet sind. In der Nachbarschaft der Gefäße sind häufig selbst in den tiefen Schichten noch derbere Gliafaserbündel nachweisbar. Auch in den faserreichsten Rindengebieten finden sich große Zellen mit großen Kernen in beträchtlicher Menge. Hier liegen sie öfter in eigenartigen Verbänden beisammen. Manchmal bilden sie rundliche, inselförmige Komplexe, manchmal auch längere Reihen. In diesen Reihen läßt sich zuweilen eine merkwürdige Umgestaltung ihrer Form zu epithelähnlichen Körpern wahrnehmen.

Die Konkreme bestehen aus einer Kalkverbindung; in schwacher Salpetersäure lassen sie sich unter Entwicklung kleiner Gasbläschen zur Lösung bringen. Ihr morphologisches Verhalten ist recht variabel; bald erscheinen sie als walzen-

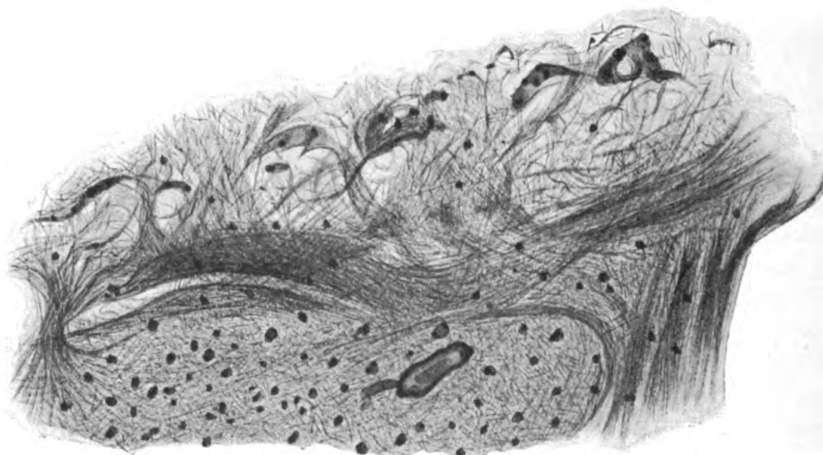


Fig. 4. Randpartie über der medialen Oberfläche des Tumors.

oder plattenförmige Gebilde, welche sichere Beziehungen zu präformierten Gewebsbestandteilen nicht verraten, bald lassen sie in ihrer Form deutlich den Anschluß an die Gefäßwände erkennen. Oft kann man sie direkt als Petrefakte der Gefäße bezeichnen. Hierhin gehören vor allen Dingen baumartig verästelte und morgensternähnliche Gebilde, wie sie in ganz analoger Form in den sogenannten Ventrikeltumoren der tuberösen Sklerose fast gesetzmäßig gefunden werden. Neben diesen groben Konkrementen finden sich aber noch feine Kalkkörnchen, welche vorwiegend über die Adventitia und Intima der Gefäße ausgestreut sind, ohne sich indessen auf das Gefäßbindegewebe zu beschränken. Mitunter trifft man Stellen, wo sich diese Körnchen zu kompakteren Massen zu versintern scheinen. Besonders an den Gefäßwänden gewinnt man oft den Eindruck, daß die groben Petrefakte aus einer allmählichen Versinterung kleinster Körnchen hervorgehen.

Die erwähnten Zysten im Bereich des Tumors sind zum Teil aus erweiterten adventitiellen Lymphräumen, zum Teil aber auch aus eigenartigen Zerfallsprozessen der plasmatischen Glia hervorgegangen. Man findet nämlich im Tumorbereich



Stellen, wo sich das erwähnte zarte Synzytium zwischen den Zellen zunächst etwas vergrößert und daneben solche, wo die verdickten Bälkchen zu feinkörnigem Detritus zerfallen.

Viel schwieriger als die Beurteilung der Geschwulst ist diejenige der hypertrophischen Windungen in der Nachbarschaft des Tumors. Wie schon oben angedeutet wurde, war hier in erster Reihe die Frage zu beantworten, ob die Hypertrophie durch eine einfache Infiltration mit Geschwulstelementen hervorgerufen worden sei, oder ob es sich hier um das Produkt eines von der Tumorbildung unabhängigen oder nur mittelbar mit ihm im Zusammenhange stehenden Prozesses handelte. Die mikroskopische Betrachtung der vergrößerten Windungen ergab folgendes. Der wichtigste und am meisten in die Augen springende Befund mußte in einer starken Proliferation aller gliösen Elemente erblickt werden. Es sind an ihr Zellen und Fasern beteiligt, aber in einem ganz anderen Verhältnis wie in dem beschriebenen Gliom. Während dort die Zellen resp. Kerne der Fasern prävalierten, sehen wir hier das Umgekehrte. Die Fasern bilden im ganzen Bereich des vergrößerten Windungsabschnittes einen sehr derben und dichten Filz, in welchem die Kerne an Masse stark zurücktreten. Das zahlenmäßige Verhältnis zwischen beiden Elementen erinnert an dasjenige, welches nicht gar zu alte Glianarben aufzuweisen pflegen. Es sind zwar überall Kerne in reichlicher Menge vorhanden; aber sie drücken hier dem Gewebe nicht den Geschwulstcharakter auf; oder sie deuten zum mindesten nicht darauf hin, daß hier ein intensiver blastomatoser Prozeß noch im Gange ist. Dazu kommt, daß Teilungsfiguren an den Kernen hier fast vollkommen fehlen; daß es auch nirgends zur Bildung besonders dicht angeordneter Kernhaufen kommt. Das feine Synzytium der Plasmabälkchen, welches für den zentralen Geschwulstknoten so charakteristisch war, fehlt hier. Das faserige Grundgewebe der Glia ist im Gebiete der grauen Substanz weit dichter gefügt als im Bereich der Markkegel. Im Stratum zonale ist seine Verfilzung weit aus am stärksten und hier begegnet man auch wieder den Figuren der „zerzausten Haare“ auf Schritt und Tritt. In dieser Hinsicht besteht also eine vollkommene Übereinstimmung mit derjenigen Rindenpartie, wo der Tumor an die Oberfläche der Hemisphäre, im vorderen Teile des Gyrus fornicatus, tritt. Als gemeinschaftliche Merkmale des Tumors und der hypertrophischen Windungen ist folgendes hervorzuheben. Erstens finden sich besonders an der inneren Grenze des Stratum zonale, aber auch in tieferen Rindenschichten jene großen Zellen mit homogenem, rundlichem oder spindelförmigem Protoplasmakörper und großen, häufig in Teilung begriffenen Kernen. In ihrer äußeren Form erinnern sie auch hier oft an Ganglienzellen, sind aber von jenen durch die Größe und Beschaffenheit der Kerne und den Mangel an Fibrillen meist leicht zu unterscheiden. Zweitens finden sich die gleichen Konkreme wie in der Geschwulst, nur ist ihre Verteilung hier etwas sparsamer. Auch erreichen die einzelnen Exemplare im allgemeinen nicht dieselbe Größe wie dort.

Eine weitere Eigentümlichkeit der hypertrophischen Windungen liegt in dem Vorhandensein kleiner Wärrchen und Höckerchen an der Oberfläche. Diese Gebilde sind von mikroskopischer Kleinheit und stellen auf dem Querschnitt Vorstülpungen der äußeren Rindenschichten dar. Am stärksten beteiligt ist dabei stets das Stratum zonale, welches auf der Höhe dieser Gebilde durch einen Streifen

gewucherter Gliafasern erheblich verbreitert ist. Das Gesamtbild erinnert an die Höckerchen der echten Mikrogyrie (*Status verrucosus deformis* Ranke). Die Ähnlichkeit wird an manchen Stellen dadurch noch erhöht, daß an den Randpartien der Höcker, resp. in den zwischen ihnen gelegenen Vertiefungen kleine Gefäße in die Rinde eindringen.

Sehr bedeutungsvoll ist weiter das Verhalten der nervösen Parenchymelemente in den hypertrophischen Gyri. Im allgemeinen läßt sich in dieser Beziehung sagen, daß Ganglienzellen und Nervenfasern nur spärlich vorhanden sind, und daß der cyto- und myeloarchitektonische Grundriß der betreffenden Region kaum noch erkennbar ist. Die Abweichungen vom normalen Bilde sind in quantitativer wie in qualitativer Hinsicht recht weitgehende. So sind zunächst die Ganglienzellen und Nervenfasern in der Rinde überall auseinander gedrängt. Die Zellen weisen chronische Veränderungen, oft mit ausgesprochener Wucherung der Satelliten, auf und die Markfasern zeigen sowohl in den Radii wie in den interradiären Geflechten Zerfallserscheinungen. Im Herxheimerschen Präparat waren dementsprechend mäßige Mengen lipoider Abbauprodukte in den Adventitiascheiden der Gefäße vorhanden. Besonders rarefiziert erscheinen die Markfasern aber in den Markkegeln und hier ganz besonders im Rand- resp. Übergangsgebiet zur grauen Substanz. Hier liegen auch viel kleine zystische Hohlräume, deren Beziehungen zum perivaskulären Lymphsystem leicht erkennbar sind. Große, atypische Ganglienzellen mit unzweifelhaften „nervösen“ Kennzeichen, wie sie in den Knoten der tuberösen Sklerose häufig vorkommen, habe ich nirgends entdecken können.

Die hier beschriebenen Unterschiede zwischen dem Tumorgewebe und dem Gewebe der hypertrophischen Windungen sind etwas schematisiert. Die entworfenen Bilder kennzeichnen gewissermaßen die am weitesten auseinander liegenden Pole des Ganzen. Tatsächlich gibt es aber Übergänge zwischen diesen Bildern, wo man im Zweifel sein kann, ob die Veränderungen durch ein weitausgreifendes Vordringen von Geschwulstelementen oder ganz unabhängig von der im Mark der Hemisphäre gelegenen Neubildung zustande gekommen sind. Für die pathologische Beurteilung ist jedoch die Konstatierung weit voneinander entfernt liegender Bilder von Bedeutung, aus denen hervorgeht, daß nicht alles, was hier an verändertem Gewebe vorhanden ist, als Produkt eines einheitlichen gliomatösen Prozesses aufgefaßt werden kann.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß trotz des Vorhandenseins der erwähnten Übergangsbefunde in dem vorliegenden Falle neben einer ziemlich rasch wachsenden kleinzelligen, gliomatösen Neubildung, noch ein Rindenprozeß vorhanden ist, welcher, wie aus der Anordnung seiner strukturellen Elemente hervorgeht, seit langer Zeit bestanden haben muß. Gewisse Momente, wie besonders die an *Status verrucosus* erinnernden Warzenbildungen, weisen auf seine Entstehung im fötalen Leben hin. Die hypertrophischen Windungen zeigen dann weiter in vieler Hinsicht übereinstimmende Züge mit den Herden der tuberösen Sklerose, über deren nahe Beziehungen zu den fötalen Anlagefehlern des Gehirns heute wohl kaum noch ein Zweifel besteht. Die wichtigste dieser übereinstimmenden Eigenschaften ist in der mächtigen Proliferation der faserigen Gliaelemente zu erblicken. Die für das Stratum zonale der tuberösen Herde so charakteristischen „zerzausten

Haare“ finden sich auch hier. Ferner ist als gemeinsame Eigentümlichkeit das Vorhandensein der „großen“ plasmareichen Zellen gliöser Herkunft und das Verhalten der Parenchymelemente hervorzuheben, das demjenigen nahesteht, welches die umfurchten tuberösen Knoten zeigen. Gemeinsam ist ferner das Verschwinden der Grenzlinien zwischen grauer und weißer Substanz und das Vorhandensein von Zysten in den Markkegeln der hypertrophischen Windungen. Derartige kleine Hohlräume findet man bei der tuberösen Sklerose ziemlich häufig; sie bevorzugen bei dieser Erkrankung genau wie in dem vorliegenden Falle das Übergangsgebiet von der Rinde zum Mark. An dieser Stelle ist auch das Gewebe der tuberösen Herde oft schon für das bloße Auge durch seine schwammig-poröse Struktur auffallend. Hier wie dort finden wir besonders zahlreiche große, gliogene Zellen in diesem zystisch veränderten Gewebe. Die Tatsache, daß die Stratifikation der Nervenfasern und Ganglienzellen in dem vorliegenden Falle kaum noch kenntlich ist, bildet keinen Einwand gegen die Annahme naher Beziehungen zum tuberösen Prozeß, weil bekanntlich bei der Bournevilleschen Krankheit in gewissen Herdformen die Architektur des Parenchyms sehr stark leiden kann. Gegenüber diesen gemeinschaftlichen, auf enge Verwandtschaft der Prozesse hinweisenden Erscheinungen fallen die unzweifelhaft vorhandenen Unterschiede nicht allzu schwer in die Wagschale. Als differentes Moment kommt da zunächst das Fehlen der großen Ganglienzellen in den hypertrophischen Windungen in Betracht, welche bei der tuberösen Sklerose, wie schon erwähnt, sehr oft beobachtet werden. Für die Diagnose der tuberösen Sklerose bilden diese Riesenganglienzellen aber keine *conditio sine qua non*, denn sie finden sich nicht gesetzmäßig in allen Herdformen bei dieser Krankheit, sondern vorwiegend in dem zirkumskripten und umfurchten Knoten, während sie in den einfach hypertrophischen Windungsabschnitten häufig fehlen. — Ferner könnte man gegen die Zusammengehörigkeit des vorliegenden Falles mit der tuberösen Sklerose geltend machen, daß der Reichtum an Gliakernen in den vergrößerten Windungsbezirken über das Maß dessen hinausgeht, was man in den tuberösen Herden zu sehen pflegt. Demgegenüber muß gesagt werden, daß auch die Substanz der tuberösen Herde hinsichtlich ihres Kerngehaltes Schwankungen aufweist, und daß der Kerngehalt an solchen Stellen, wo die Evolution des Prozesses noch nicht zum Stillstand gelangt ist, sogar recht beträchtlich sein kann. In dieser Hinsicht kann ich auf einen klinisch von Paul Schuster beobachteten Fall hinweisen (l. c.), in welchem die Rindenherde zahlreiche kernreiche Proliferationsnester enthielten. Schließlich könnte man noch den starken Konkrementgehalt der hypertrophischen Windungen in dem vorliegenden Falle als trennendes Moment hervorheben. Von entscheidender Bedeutung kann aber dieser Punkt schon deshalb nicht sein, weil auch die Krankheitsprodukte der tuberösen Sklerose stark zur Petrifikation neigen. Allerdings tritt diese Neigung viel mehr in den Ventrikel- als in den Rindenknoten in Erscheinung, aber ganz beispiellos ist das Vorkommen von Kalkkörnern nach meinen Erfahrungen auch in den Rindenknoten bei der Bournevilleschen Krankheit nicht. Bildungen, welche chemisch und morphologisch den Corpora arenacea glichen, habe ich selbst beschrieben.

Wir haben also eine ganze Reihe von Befunden, welche die Annahme rechtfertigen, daß hier im Falle F. gewisse Partien des erkrankten Rindengewebes histo-

logisch und grob morphologisch den Herden der tuberösen Sklerose nahestehen. Diese „tuberiformen“ Gebiete finden sich in unmittelbarer Nachbarschaft eines kleinzelligen Glioms von typischem Bau. In dieser Tatsache liegt ein Moment von prinzipieller Bedeutung; denn sie wirft ein Streiflicht auf den histologischen Charakter der tuberösen Sklerose. Die Theorie von der blastomatösen Entstehung der tuberösen Plaques wird durch sie stark gestützt. Auf der anderen Seite gewinnt die von Rindfleisch und anderen Autoren ausgesprochene Hypothese, nach welcher die Gliome auf fötale Anlagefehler zurückzuführen sind, viel an Wahrscheinlichkeit. Denn es liegt auf der Hand, daß, wenn neben tuberösen Veränderungen, welche unzweifelhaft im frühen Fötalleben einsetzen, eine typische Gliombildung besteht, diese ihre erste Anlage in der gleichen Lebensperiode erhalten haben mag.

Es bliebe noch die Frage zu erörtern, ob zwischen der gliomatösen Neubildung und den Windungshypertrophien des vorliegenden Falles nur ätiologische Beziehungen oder auch noch nähere anatomische Beziehungen bestehen; d. h. ob sich der rasch wachsende Tumor auf dem Boden eines ursprünglich tuberösen Prozesses entwickelt hat. Mit voller Sicherheit ließ sich diese Frage nicht beantworten, weil es mir nicht möglich war, das ganze Erkrankungsgebiet umfassende Schnitte zu gewinnen, welche sich für feinere histologische Untersuchungen geeignet hätten. An solchen großen Schnitten hätten sich vielleicht sichere Anhaltspunkte für die eine oder andere Auffassung finden lassen. Aber auch ohne dieses Substrat läßt sich die Annahme stützen, daß ein derartiger Zusammenhang tatsächlich bestanden haben mag. In dieser Hinsicht ist ein Befund von besonderer Bedeutung. Wir sahen, daß an der medialen Seite des Geschwulstknotens, wo er, die Substanz des Gyrus fornicatus durchdringend, die Oberfläche der Hemisphäre erreicht, noch eine dünne Lage von Rindengewebe sich über ihn ausbreitet. Diese Lage besteht vorwiegend aus dem Stratum zonale, welches sich aus einem dichten Filz von Gliafasern zusammensetzt. Die „zerzausten Haare“ sind hier in ebenso klarer und charakteristischer Anordnung vorhanden wie im Stratum zonale typischer tuberöser Herde. An dieser Stelle sind die lokalen Beziehungen zwischen der Geschwulst und den Resten eines Gewebes, welches wie das Überbleibsel eines tuberösen Herdes aussieht, so enge, daß man auf eine gemeinschaftliche histologische Basis für beide Prozesse hingewiesen wird. Für die Annahme, daß der Gliafilz sich hier als Reaktionsprodukt aus der Randglia gegenüber der wie ein Fremdkörper wirkenden Geschwulst entwickelt haben könnte, fehlt jede Analogie, wozu noch zu bemerken ist, daß die Geschwulst gerade hier alle Zeichen eines bösartigen, raschen Wachstums aufweist, was die Entwicklungsmöglichkeit eines so breiten und dichten Schutzwalles ausschließt. Man wird deshalb zu der Annahme gedrängt, daß sich das Gliom in der Tiefe eines tuberösen Knotens entwickelt hat und dann nach allen Richtungen weiter gewachsen ist. Dabei hat es die Substanz des Knotens bis fast zur Unkenntlichkeit seiner ehemaligen Struktur infiltriert, und nur das derbe Gliafasergeflecht der äußeren Marginalzone ist wie eine Kappe an einer Seite erhalten geblieben. Wenn man die Art des Wachstums der Gliaelemente in den tuberösen Herden ins Auge faßt, wie ich sie in meinen eigenen Fällen und im Falle Schuster beschrieben habe, so gewinnt diese Annahme noch viel an Wahrscheinlichkeit. Die tuberösen Herde sind nämlich keineswegs, wie Geitlin und andere behauptet haben, sämtlich als ausgebrannte Krater zu betrachten,

in denen jede Wachstumsenergie erloschen ist. Man sieht vielmehr bei sorgfältiger Untersuchung unter Zuhilfenahme der geeigneten Methoden gar nicht selten Stellen, wo in ihrer Randzone, besonders im Bereich der Rinde, noch Proliferationsvorgänge an der Glia nachweisbar sind. Da finden sich Gruppen und Nester dicht beieinander liegender Astrozyten und Gliazellen, die sich von ihrer Umgebung deutlich abheben. Mitunter sind diese Gebilde um eine „große“ plasmareiche zentral gelegene Zelle gruppiert und weisen, wie im Falle Schuster, auch noch Kernteilungserscheinungen auf. Es ist theoretisch durchaus denkbar, daß bei einer exzessiven Wachstumszunahme derartige kleine Proliferationszentren zu Gliomen werden und so die Umwandlung des ursprünglich faserreichen, warzigen und seiner Wachstumstendenz nach im allgemeinen benignen tuberösen Rindenknotens in eine maligne Geschwulst bewirken. Wie dem auch sein mag, das Zusammentreffen von alten, der tuberösen Sklerose nahestehenden Rindenveränderungen mit einer echten, gliomatösen Neubildung, ist so merkwürdig, daß es die Kenntnisnahme von seiten der pathologischen Anatomen verdient. Es dürfte sich empfehlen, bei den leider ja so häufigen Fällen von Gehirngliomatose genauer auf die Beschaffenheit der Großhirnwindungen zu achten; dann dürfte noch mancher Fall entdeckt werden, welcher sich dem hier mitgeteilten angliedern wird. Auf diese Weise wird sich für unsere Kenntnis der blastomatösen Hirnprozesse und ihrer ätiologischen und histogenetischen Beziehungen zueinander noch viel wertvolles Material gewinnen lassen. —



## Néoformations dendritiques dans les neurones et altérations de la neuroglie chez le chien sénile.

Par

Dr. Gonzalo R. Lafora, Madrid.

(Avec 11 figures.)

D'après les recherches de *Simchowicz*<sup>1)</sup>, qui a aussi étudié le cheval et le chien seniles, les lésions proprement appelées séniles de l'écorce cérébrale, c'est-à-dire les plaques milliaires de *Redlich-Fischer* et les corbeilles fibrillaires neuronales de *Alzheimer* (altération fibrillaire de *Alzheimer*) ne se trouvent que chez l'homme. Ayant le désir de prouver ce fait, nous étudions le cerveau d'un chien de quinze ans et demi, de race *basset*. Ce chien était en bonne santé et fut tué par le chloroforme. Il était atteint de doubles cataractes et probablement de fibrosis dans l'ouïe interne, car il était aveugle et sourd. Il n'avait pas eu la *maladie des chiens jeunes* (ou *Staupe der Hunde*) ni aucune maladie infectieuse. Les méthodes de coloration employées avec les coupes du cerveau ont été: pour les neurofibrilles celles de *Cajal* et *Bielschowsky*, pour la neuroglie la récente de *Cajal* (sublimé-or) et celle de *Mann-Alzheimer*; pour les éléments cellulaires, le bleu de toluidine et l'hématoxyline-éosine, et pour le tissu connectif, la méthode du tanin et argent d'*Achúcarro*.

Dans les préparations avec les méthodes neuro-fibrillaires, dans les diverses parties de l'écorce cérébrale et dans la corne d'Ammon nous avons vu qu'il manquait les altérations séniles dont nous avons parlé plus haut.

Mais en observant les préparations de la corne d'Ammon imprégnées avec les méthodes argentiques (*Cajal* et *Bielschowsky*) nous avons trouvé un fait intéressant, sur lequel nous voulons spécialement attirer l'attention<sup>2)</sup>.

*Néoformation des ramifications dendritiques.* Celle-ci consiste en la présence de nombreuses nouvelles collatérales, dans le trajet des prolongations protoplasmiques des grandes pyramides (fig. 1) de la partie inférieure ou centrale de la corne d'Ammon (c'est-à-dire, celle qui se trouve entre la couche des grains (sous la *fascia dentata*); ce trajet est plus ou moins long, mais généralement, ces prolongations se finissent à peu de distance de leur commencement.

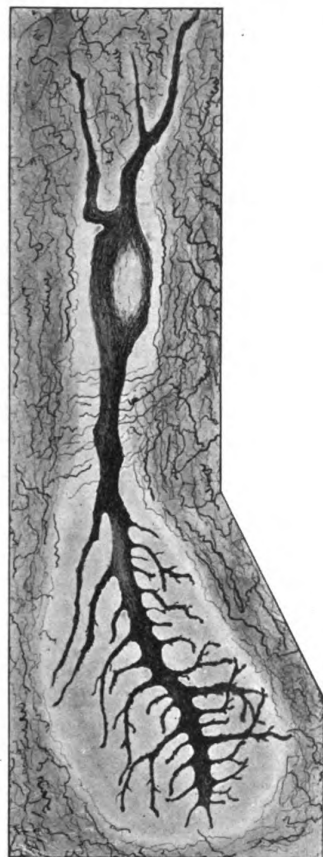
Cette altération ne se trouve pas dans toutes les prolongations protoplasmiques des cellules pyramidales grandes de la région inférieure centrale dont nous avons parlé, mais seulement dans quelques-unes, généralement dans la principale prolongation, près de l'endroit où celle-ci se sépare du corps cellulaire.

<sup>1)</sup> *Simchowicz*, Histologische Studien über die senile Demenz. Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde, dirigés par Nissl et Alzheimer, 1911, Vol. 4.

<sup>2)</sup> Voir notre note préventive Lafora: Fenómenos progresivos de las celulas nerviosas en la senilidad. Boletín de la Sociedad Española de Biología, Mars 1914, séance du 26 Février.

On trouve seulement cette curieuse modification près des grains de la corne d'Ammon; les recherches que nous avons faites pour la trouver dans les autres parties de la corne d'Ammon ou de l'écorce cérébrale des autres régions ont été infructueuses.

L'altération dont il est question apparaît par petits foyers, qui se distinguent très bien avec un petit grossissement, car il leur manque les réseaux des fibrilles intercellulaires et ils sont d'une couleur jaunâtre. Avec de plus grands grossissements, nous observons des zones sans fibrilles, remplies d'une substance homogène jaunâtre (dans les préparations par les méthodes argentiques neurofibrillaires) parmi laquelle se trouvent quelques noyaux neurogliaux, deux ou quatre, et la prolongation de la cellule nerveuse de la quelle



**Fig. 1.** Néoformations dendritiques dans une cellule pyramidale de la corne d'Ammon chez un chien sénil. Observer l'espace qui entoure la portion où se produisent les néoformations et la substance homogène qui le remplit (méthode de Bielschowsky).



**Fig. 2.** Cellule pyramidale de la corne d'Ammon chez un chien sénil, montrant la néoformation de ramifications dendritiques à peu de distance de s'être séparées du corps de la cellule. Voir la petite quantité de noyaux de neuroglie qu'il y a entre les branches néoformées (méthode de Cajal).

dérivent de nombreuses branches néoformées. Les ramifications se trouvent donc entourées par un manchon de la dite substance.

Ces ramifications néoformées finissent comme nous l'avons dit auparavant, à peu de distance de leur émergence (Fig. 2). Elles ne sortent pas généralement de la zone de la substance homogène jaune, mais on voit quelques-unes s'éloigner davantage et pénétrer un peu dans la région où se conservent tout à fait bien les

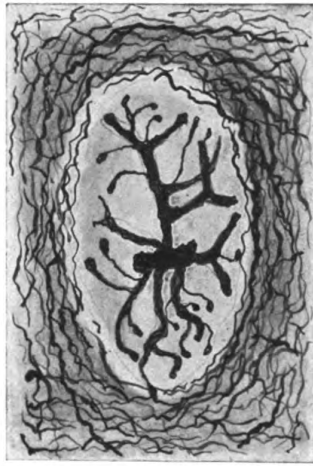


Fig. 3. Ramifications néoformées sectionnées en travers. Terminaison par boutons (méthode de Bielschowsky).

neurofibrilles intercellulaires. Les ramifications néoformées contiennent de fines neurofibrilles qui s'imprègnent intensément en noir, par la méthode argentique de *Cajal* et de *Bielschowsky*. Pendant leur trajet, ces ramifications émettent quelques épines et de fines branches qui sont presque formées par une seule neurofibrille et qui se finissent par une fine pointe, ou qui se rélargissent en forme de bouton, le quel contient un petit réticule neurofibrillaire (fig. 3). Le cours des ramifications néoformées est tortueux et anguleux, et ses branches s'entrecroisent parfois (figs. 4, 5 et 6). Pendant ce trajet, le calibre de la ramification n'est pas toujours pareil; il a des sinuosités et des élargissements, desquels partent, généralement, de nouvelles petites branches. Parmi ces petites branches se trouvent quelques-uns des noyaux neurogliaques que nous avons déjà cités (figs. 2 et 7).

Les neurofibrilles intercellulaires qui, comme nous l'avons dit, ont disparu de la zone où se trouve la dite substance homogène, semblent se concentrer autour de celle-ci, lui formant une espèce de capsule plus épaisse.

Les préparations teintes avec de la toluidine, l'hématoxyline-éosine et la méthode de *Mann* ne révèlent point de capacité tinctoriale spéciale de la substance homogène nommée. Il est intéressant de noter ici que la neuroglie ne réagit pas autour de cette substance, fait curieux, puisque celle-là même semble stimuler à la production des néoformations dendritiques.

La modification que nous venons de décrire constitue un nouveau fait intéressant, savoir: la *néoformation des prolongations dans les branches protoplasmiques* dans les cellules nerveuses, comme procès progressif irritatif ou régénérateur.

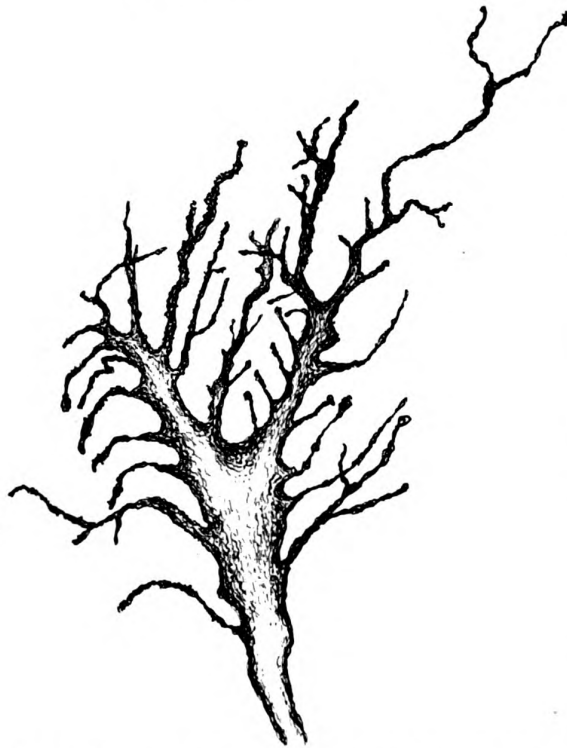


Fig. 4. Divers aspects des ramifications néoformées dans les cellules pyramidales de la corne d'Ammon chez le chien sénile. Dichotomies, graissements, boutons terminaux et cours tortueux des mêmes (méthode de Bielschowsky).



*Génèse des néoformations dendritiques décrites.* Tous les récents travaux sur les procès régénérateurs dans le système nerveux central, ont décrit des néoformations de branches dans l'axon, mais on ne nomme dans aucun ces procès progressifs dans les dendrites<sup>1)</sup>. Il est aussi un fait très intéressant d'avoir observé ce phénomène dans la sénilité. En apparence le procès a une ressemblance génétique avec ce que l'on appelle plaques miliars séniles de *Redlich - Fischer*. On peut observer aussi dans celles-ci une substance homogène, composée de divers produits de désintégration autour de laquelle se forment d'abondantes néoformations de structure fibrillaire dont quelques-unes sont de nature neuroglie mais dont la plus grande partie est franchement neurofibrillaire. Il n'y a pas de doute, comme l'ont pensé *Alzheimer*, *Perusini*, *Simchowicz* et d'autres, que ladite substance opère d'une façon irritante, incitant comme réaction à la formation des structures nommées («couronne» de la plaque). Dans l'altération que nous avons décrite, la substance irritative en question s'accumule autour des prolongations protoplasmiques des cellules et, à cet endroit, incite aussi à des phénomènes progressifs de part de ladite prolongation.

Le fait que cette substance homogène irritative se trouve exclusivement autour des prolongations de la cellule, indique qu'elle se produit par une excrétion de cette même cellule. C'est donc, probablement, un produit desintégratif de la cellule nerveuse, lequel, lorsque il est versé en dehors de cette cellule, actionne en l'irritant neurotrophiquement et provoquant la formation de nouvelles branches.

Il se peut que les corbeilles cellulaires séniles de *Alzheimer* soient produites par

<sup>1)</sup> Néoformations fibrillaires (dendritiques), sortant du corps cellulaire des neurones, ont été décrites par Bielschowsky et Gallus (Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 20, 1913) dans la sclérose tubéreuse, et encore premièrement par Pick et Bielschowsky (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 6, 1911) dans un ganglioneurom.

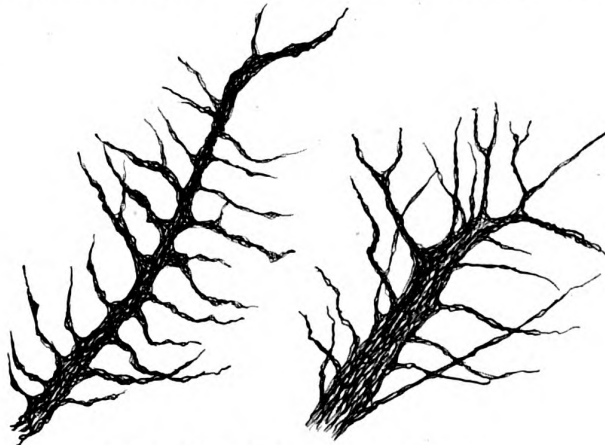


Fig. 5. Voir l'explication de la fig. 4.

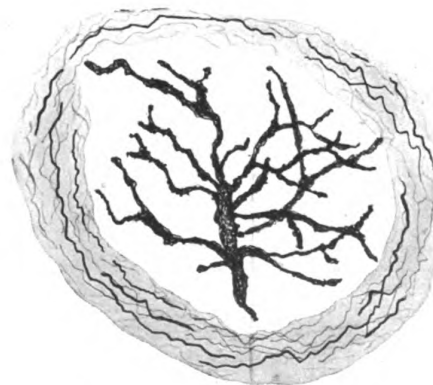


Fig. 6. Voir l'explication de la fig. 4.

un organisme pareil. Il y a déjà quelques années que nous<sup>1)</sup> avons exposé une hypothèse sur la formation des deux altérations proprement appelées séniles (plaques et corbeilles). Acceptant l'activité irritative donnée par *Alzheimer* à la substance qui forme le noyau des plaques, et considérant que les corbeilles étaient des formations similaires aux plaques, nous disions que la substance en question était probable-

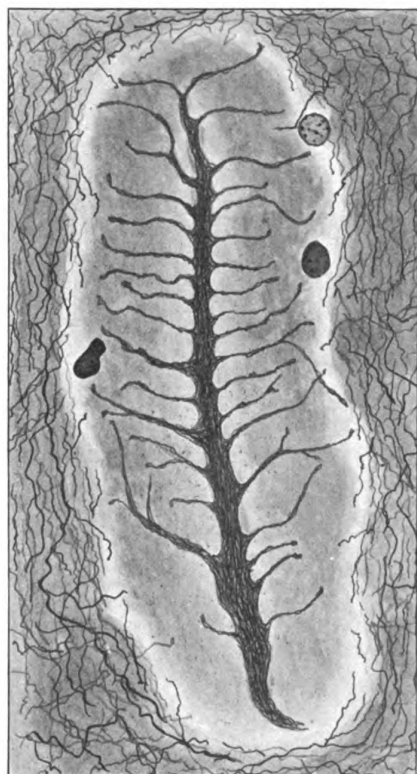


Fig. 7. Disposition des néoformations dendritiques dans les cellules pyramidales de la corne d'Ammon du chien sénil. Substance homogène qui les entoure avec la petite quantité de noyaux neurogliaux qui se trouvent dans la même (méthode de Cajal).

ment un produit de désintégration de la cellule nerveuse. Ce produit, qui subit de nombreuses transformations chimiques dès qu'il sort de la cellule nerveuse, pouvait inciter à des phénomènes irritatifs, autant dans la même cellule (corbeilles) dedans, ou un peu après avoir été versé à l'extérieur de celle-ci, comme loin de la cellule, c'est-à-dire, dans le tissu intercellulaire (plaques). Lorsque cette substance était entraînée jusqu'aux vaisseaux par le courant lymphatique, les plaques séniles se produisaient là-bas, donnant lieu à ces formations de nombreuses plaques accumulées tout le long d'un vaisseau pia-cortical, lesquelles ont été décrites par beaucoup d'auteurs et principalement par *G. Sala*<sup>2)</sup>, qui a attiré l'attention sur la fréquente relation entre les plaques et les vaisseaux capillaires corticaux.

*G. Sala*, lorsqu'il parle des plaques séniles et lorsqu'il décrit la substance granulaire qui se trouve à leur centre, dit qu'il a pu l'identifier avec «les petits blocs de protoplasme appartenant aux éléments nerveux saisis de procès de destruction». Il ne nous a pas été possible de prouver ce fait particulier, et il nous a semblé que ladite substance, dépourvue de toute structure, n'est pas un reste cellulaire, mais oui un produit de nombreuses transformations chimiques, peut-être de restes

cellulaires, ou, ce qui est le plus probable, de substances dérivées de la cellule par des procès excrétoires.

En appui de notre hypothèse sur l'origine cellulaire neuronale de la dite sub-

<sup>1)</sup> Conférences sur l'histopathologie du système nerveuse que nous avons données en Novembre 1911 au Government Hospital for the Insane de Washington.

<sup>2)</sup> Sala, Sopra un caso di demenza presenile con sintomi à focolaio (Bolletino della Società Medico-Chirurgica di Pavia, num. 1, 1913); et aussi: A proposito delle placche di Redlich-Fischer e della sclerosi fibrosa dei vasi nella demenza presenile (Bolletino della Società Medico-Chirurgica di Pavia, num. 1, 1914).

stance spéciale irritative, se trouvent les faits suivants: 1° on ne trouve les plaques que dans l'écorce cérébrale ou cérébelleuse<sup>1)</sup>, c'est-à-dire dans les endroits où il y a des cellules nerveuses; les plaques n'apparaissent jamais où celles-ci n'existent pas; 2° elles (les plaques) manquent complètement dans les parties du système nerveux où existent les autres éléments du système nerveux, auxquels on pourrait attribuer sa production (neuroglie, cylindre-axes, etc.) et où il ne manque que les cellules nerveuses.

Ce fait décrit dans ce travail, semble aussi venir confirmer notre supposition, car nous voyons clairement ici la substance irritative seulement accumulée autour de la cellule et incitant exclusivement en elle des phénomènes régénératoires. Il semble donc exister dans le métabolisme sénile des cellules nerveuses du chien, comme dans celui de l'homme, des substances éliminées par la même cellule, lesquelles ont une action irritative spéciale.

Il faut faire à présent de nouvelles investigations pour déterminer si ce curieux phénomène, que nous avons observé chez ce chien sénile, se répète chez tous ou chez beaucoup de chiens séniles et si cela représente, par conséquence, une formation similaire à celle des plaques et des corbeilles séniles qu'on trouve chez l'homme.

L'altération décrite semble se produire seulement dans la sénilité. Il ne nous a pas été possible de la trouver chez le chien nouveau-né.

*Altérations des dendrites, semblables au procès décrit.* Il existe quelques phénomènes progressifs et regressifs qui ont une certaine ressemblance avec celui qui nous occupe, et qui ont été décrits par différents auteurs. Nous ferons mention en premier lieu de les nombreuses prolongations des *cellules déchirées séniles* des ganglions spinaux, décrites par *Cajal*<sup>2)</sup> et confirmées par plusieurs autres investigateurs. Dans ces cellules, parmi lesquelles il existe un type fenestré découvert par *Cajal*, on trouve dans l'époque sénile de nombreuses prolongations dendritiques qui s'insinuent parmi les cellules satellites, sous la capsule qui entoure ces cellules. *Cajal* a pu surprendre

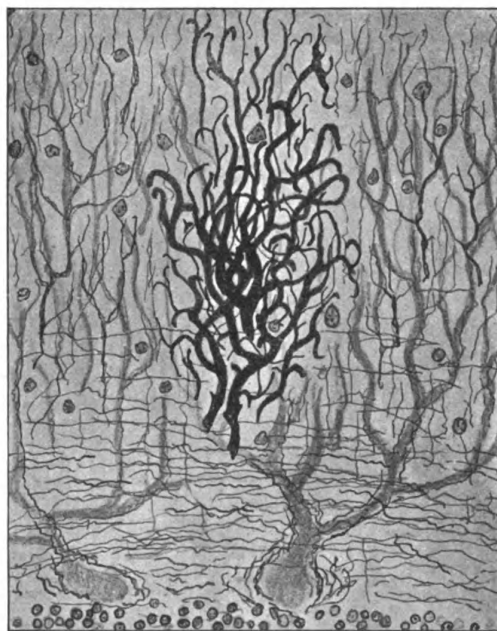


Fig. 8. Foyer d'épaississement et forte imprégnation des ramifications dendritiques des cellules de Purkinje dans un cas de paralysie générale, décoration de Arcaute (D'une préparation par la méthode de Cajal, propriété de Arcaute).

<sup>1)</sup> Alzheimer croit les avoir vues une fois parmi les noyaux du bulbe.

<sup>2)</sup> Cajal, Tipos celulares de los ganglios sensitivos. Trab. del Lab. de Invest. Biologicas, dirigés par S. R. y Cajal, Vol. IV, 1906.

les phénomènes initiaux de cette croissance de nouvelles branches dans toute la surface cellulaire et dans sa ramification ultérieure.

Quant à sa genèse, il croit qu'elle commence par la prolifération active des cellules satellites, qui engendrent une muraille péricellulaire; ensuite, les neurofibrilles, comme si elles étaient excitées par une action spéciale des éléments nommés, émettent des rejetons épineux, qui s'insinuent dans les interstices de la pléiade

péricellulaire, en se modelant à ses contours curvilignes; plus en avant, les expansions croissent, se ramifient et engendrent cette vaste construction de mailles interstitielles, limitée par la capsule.

Cajal dans sa description, ne nous parle d'aucune substance spéciale visible, qui puisse être le stimulant chimique de ces néoformations dendritique.

L'altération décrite a aussi quelque ressemblance morphologique avec les proliférations et les grossissements précoces des dendrites de cellules de *Purkinje* après les traumatismes, et que Cajal<sup>1)</sup> a décrit pour la première fois avec le nom de *disposition rosaliiforme*. Dans celle-ci, les branches protoplasmiques des cellules de *Purkinje* augmentent en grandeur et en nombre, et quelques-unes se finissent par de grosses épaisseurs. Dans la plupart des cellules où l'on trouve cette altération il manque l'axon de la cellule,

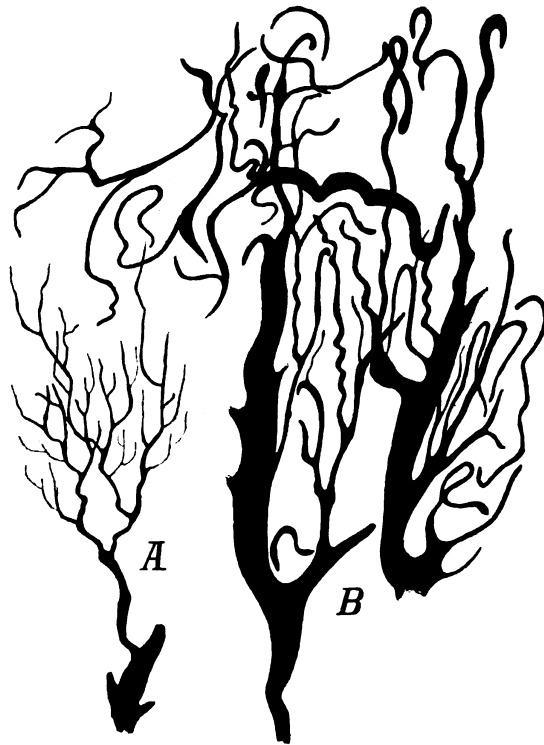


Fig. 9. Disposition à plus grand grossissement des branches dendritiques des cellules de *Purkinje* dans un cas de paralysie générale. — A. Branches des cellules non affectées par l'altération; B. Branches des cellules altérées où l'on peut voir le grossissement, les anses de concavité basale, etc. (D'une préparation de Arcaute).

mais dans quelques-unes, il se maintient encore. D'après Cajal, ce phénomène semble «représenter une réaction locale des dendrites en présence de stimulants répandus dans la couche moléculaire et généralement arrivés par la surface de celle-ci.»

Enfin, l'altération dont il est question montre aussi une ressemblance, quoique très éloignée, avec l'altération décrite par Arcaute<sup>2)</sup> dans les dendrites de quelques

<sup>1)</sup> Cajal, Los fenómenos precoces de la degeneración neuronal en el cerebelo. Trab. del Lab. de Invest. Biol. dirigés par S. R. y Cajal, Vol. IX, p. 1, 1911.

<sup>2)</sup> Ruiz de Arcaute, Sobre algunas alteraciones del cerebelo en la parálisis general. Boletín de la Sociedad de Biología, Janvier 1912, Séance de Décembre 1911, Madrid.

cellules de *Purkinje* d'un cas de paralysie générale, quoique ce phénomène ait une différence essentielle, comme nous verrons après, de celui que nous avons décrit.

Celle-ci consiste en une grosseur spéciale des prolongations protoplasmiques de quelques-unes des cellules de *Purkinje* (fig. 8) avec une tendance à se former des anses particulières, dont la concavité se dirige vers la cellule (fig. 9). Ces cellules ainsi affectées présentent le ramage dendritique intensesment imprégné de noir; c'est pour cette raison qu'avec de petites augmentations elles ressortent comme des foyers fortement imprégnés.

*Arcaute* les décrit en détail de la façon suivante: «Lesdites cellules modifiées présentent la tige protoplasmique extraordinairement grossie, ainsi que les branches

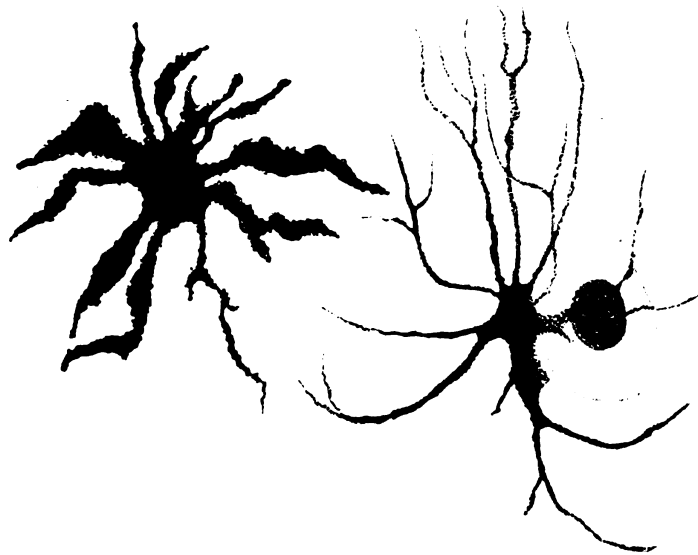


Fig. 10. Deux cellules neurogliales de l'écorce cérébrale du chien sénil. Une d'elle est énormément hypertrophiée avec de courtes prolongations et de grands épaississements; et l'autre qui est normale, des prolongations fines, graciles et qui s'étendent à de grandes distances (méthode du sublimé-or de Cajal).

primaires, dont l'épaisseur diminue à mesure qu'elles s'élèvent et se ramifient. Dans les divisions successives, qui ne sont pas très nombreuses, les branches et petites branches naissent d'excroissances ou épaississements triangulaires, qui siègent autant dans les portions élargies que dans les plus étroites qu'elles trouvent dans leur trajet, quoiqu'elles ne soient pas constantes dans les branches fines. Lorsque les branches et ramifications se séparent de celle où elles ont pris leur origine, elles le font sous un angle très ouvert et plus grand qu'à l'état normal. Leur trajet est très tortueux, des angles bien arrondis et très souvent dirigés vers le bas ou en dedans, et leur termination se rapproche vers le tronc et les branches principales de la cellule de *Purkinje*.

«L'épaisseur des branches et des ramifications n'est pas uniforme dans toute sa longueur; à la portion mince et longue, immédiate à l'épaississement triangulaire

d'origine, suit un élargissement fusiforme et, si la branche est longue, ces portions élargies et amincies alternent, pour finir toujours par une dilatation ou bulbe, qui est précédé d'un léger étranglement.» (Fig. 8.)

Dans le tiers supérieur de la zone moléculaire, l'arborisation est moins épaisse, elle est plus claire; les ramifications de cette zone, peu divisées, après un trajet presque rectiligne et de grande longueur, se finissent par un élargissement triangulaire, dont la base s'applique au même bord de la lamelle cérébelleuse.»



Fig. 11. Cellule neuroglie de l'écorce cérébrale d'un chien sénile, avec hypertrophie marquée de son protoplasme, qui atteint la cellule nerveuse en diverses directions et qui est à son tour en relation avec le proche capillaire par deux petits pieds (méthode du sublimé or de Cajal.)

»Dans l'ensemble, l'arborisation apparaît peu étendue, relativement à ce qu'elle l'est en état normal. Ce qui peut-être dépend du plus petit nombre de divisions, ainsi que du trajet flexueux et rapproché au tronc des ramifications de l'arborisation.» (Fig. 9.)

»Le réseau neurofibrillaire apparaît condensé et durci, avec une forte imprégnation, dans les épaissements d'origine, trajet et terminaison des branches de l'arborisation.»

»Les fibres grimpantes qui correspondent à ces cellules modifiées, semblent avoir disparu, et dans l'épaisseur de la zone moléculaire, les cellules étoilées proches à celles-ci sont rares; il n'existe pas d'autres éléments autour d'elles.»

L'altération décrite par *Arcaute* se différencie de la nôtre en ce que dans celle-là, plutôt que de néoformations de nouvelles branches, il s'agit de l'engrossement, intense imprégnation (incrustation) et modification morphologique des ramifications dendritiques déjà préexistantes. L'étude soignée des préparations de *Arcaute* nous donne l'impression de ce que dans les foyers altérés il n'existe pas de branches neuves ou bien qu'elles sont fort rares et le point principal chez elles est leur forte imprégnation et leur épaisseur. Nous ne voyons pas non plus ici la substance stimulante spéciale ni la disparition des neurofibrilles intercellulaires autour du foyer modifié. Le phénomène de *Arcaute* semble donc, davantage, *dégénératif* et *régressif*, tandis que celui que nous avons décrit, a une marquée apparence *progressive*, avec production de nouvelles branches non préexistantes et avec leur terminaison par boutons de croissance. En

un mot, on ne peut comparer les deux procès ni dans leur disposition morphologique ni dans leur mécanisme génétique.

*La neuroglie dans l'écorce sénile du chien.* Les altérations de la neuroglie dans l'écorce du chien sénile offrent aussi quelque intérêt. Nous les avons étudiées avec la méthode du sublimé-or de *Cajal*.

La principale altération qu'on observe dans beaucoup de cellules de l'écorce est l'hypertrophie de ses prolongations, lesquelles deviennent plus courtes et consi-

dérablement plus grosses (fig. 10). Cet épaississement est identique à celui que *Achúcarro* et *Gayarre*<sup>1)</sup> ont décrit sur la paralysie générale.

Le nombre de ses ramifications ne semble pas diminuer, mais il semble se raccourcir. Toute la cellule semble engrossie, ainsi que le protoplasme de la partie centrale qui recouvre le noyau, qui se fait invisible. Les prolongations présentent des engrossements et de noeudosités, dans leur trajet, et se finissent en pointe ou bien en de grosses masses.

Au contraire, d'autres cellules conservent un protoplasme presque normal (fig. 10). Les prolongations fines et graciles, décrivant des arcs de légère courbe, s'éloignent à de grandes distances du corps cellulaire. Malgré cela, on observe en elles une pauvreté relative de ramifications secondaires et tertiaires, comme si c'était le premier moment dégénératif qui doit conduire à l'épaississement et à la simplification comme phase finale.

Quelques-unes des cellules engrossies s'appliquent aux cellules nerveuses et leur envoient de prolongations qui les entourent par différents endroits (fig. 11). Il est fréquent aussi qu'elles envoient des pieds fins ou gros aux capillaires qui sont proches.

La neuroglie fibreuse de la substance blanche, tellement bien décrite par *Cajal*<sup>2)</sup> apparaît aussi très hypertrophiée, avec de durs pieds vasculaires et de prolongations engrossies.

Nous n'avons pas pu observer la fragmentation des cellules neurogliales, décrites par *Rosenthal*, *Fankhauser*, *Buscaino* et récemment par *Cajal* dans l'autolise neurogliale postmortale, et par *Achúcarro* et *Gayarre* dans la paralysie générale.

La neuroglie dans la sénilité du chien présente donc des phénomènes hypertrophiques comme réaction à l'atrophie neuronale, fait connu d'il y a longtemps et aussi observé par *Simchowicz* chez le chien sénil.

<sup>1)</sup> *Achúcarro* et *Gayarre*, Nuevos estudios sobre la histología de la parálisis general con el método al cloruro de oro y sublimado de G. Cajal. Boletín de la Sociedad Española de Biología, 1914, Février.

<sup>2)</sup> *Cajal*, Contribución al conocimiento de la neuroglia del cerebro humano. Trab. del Lab. de Invest. Biológicas, dirigés par S. R. y Cajal, Vol. XI, 1914, Madrid.



## **Kasuistischer Beitrag zur Genese paranoider Symptomkomplexe im Verlauf des manisch-depressiven Irreseins.**

Von

Tony Ruoff, Tübingen.

Mit dem lebhaften Streit, der in den letzten Jahrzehnten um die klinische Stellung und Abgrenzung der Paranoia geführt wurde und noch geführt wird, sind auch die paranoiden Zustandsbilder im Verlauf anderer Psychosen mehr und mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt worden. Dies gilt auch für die Wahnbildungen beim manisch-depressiven Irresein.

Wahnhaftige Ideen wurden in der Melancholie und Manie von jeher konstatiert; doch handelte es sich dabei wesentlich um die rein depressiven Ideen der Verschuldung, Verarmung, des Kleinheitswahns und um hypochondrische Wahnvorstellungen bei der Melancholie, um Größenideen bei der Manie. Diese in der Depression meist länger haftenden, in der Manie mehr flüchtigen Vorstellungen wurden, wenn auch nicht immer als Produkte der Stimmungsanomalie in Verbindung mit Hemmung oder Flüchtigkeit des Gedankenablaufs, so doch als typische Begleiterscheinungen der affektiven Anomalien betrachtet, die dem Zustandsbild keine besondere Note verleihen.

Im Gegensatz zu diesen vorübergehenden Produkten einer krankhaften Affektlage auf dem Gebiet der Vorstellungsbildung sollen im folgenden unter paranoiden Symptomkomplexen nur solche Zustandsbilder verstanden sein, in denen Beziehungs-, Beeinträchtigungs- oder Verfolgungsideen längere Zeit im Vordergrund stehen und oft noch festgehalten werden, wenn der Affekt, in dessen Verlauf sie entstanden, geschwunden oder in einen andersartigen übergegangen ist, also zum Beispiel Fälle, in denen depressive Ideen mit in die nachfolgende Manie hinübergenommen werden.

Solche Fälle finden wir in der Literatur vor Laehr nur wenige beschrieben. Außer den von Laehr zitierten Krankengeschichten bei Mendel und Kausch, in denen allerdings Halluzinationen eine wesentlich größere Rolle spielen, dürften wohl auch Bleulers Fälle von „periodischem Wahnsinn“ hier in Betracht zu ziehen sein; er selbst weist sie ja als Untergruppe dem manisch-depressiven Irresein zu. Hinweise auf das Vorkommen paranoider Zustandsbilder in der manisch-depressiven Psychose finden wir des öfteren. So bei Meyer, der auch die sexuelle Färbung solcher Bilder betont, bei Aschaffenburg, Friedmann und bei Pick, der die Tatsache, daß solche Formen neuerdings häufiger beobachtet werden, weniger der Verschiedenartigkeit der Beobachtung oder Klassifikation als vielmehr einer Veränderung sowohl in der Häufigkeit als auch im Wesen des zirkulären Irreseins zuschreibt. Auch Kraepelin muß nach seiner Beschreibung des manisch-depressiven



Irreseins, wie Bleuler sich ausdrückt, besondere „Wahnsinns“formen gesehen haben; am nachdrücklichsten aber lenkt Specht unsere Aufmerksamkeit auf diese Fälle und betont besonders das Vorkommen derselben beim Übergang der Depression in die Manie.

Nach den ausführlichen und eingehenden Schilderungen Laehrs, auf die wir später noch zurückkommen müssen, sind ähnliche Fälle beschrieben worden von Friedmann, der seinen „milden Paranoiaformen“ Fälle aus dem manisch-depressiven Irresein gegenüberstellt, ferner von Thomsen, dessen Fälle akuter Paranoia von Kleist ebenfalls teilweise dem manisch-depressiven Irresein zugewiesen werden. Boege wendet diese Betrachtungsweise auf die meisten der bis 1908 veröffentlichten Fälle periodischer Paranoia an. Neuerdings haben Ennen, Stransky, Kraepelin, Seelert und Golla das Vorkommen paranoider Zustandsbilder beim manisch-depressiven Irresein wiederum betont.

Hier soll auf die Frage der akuten oder periodischen Paranoia nicht eingegangen werden; vielmehr soll aus jenen Fällen, die nach Symptomenbild und Verlauf unzweideutig dem manisch-depressiven Irresein angehören, eine kleine Gruppe herausgegriffen werden, die nach Inhalt der Wahnideen, Art ihrer Entstehung, sowie der Dauer ihrer Fixierung eine gewisse Besonderheit darbietet.

Von mehreren derartigen an der Tübinger Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankte zur Beobachtung gekommenen Krankheitsfällen von paranoider Wahnbildung im Verlauf des manisch-depressiven Irreseins möge hier ein besonders interessanter und lehrreicher Fall mitgeteilt werden. Da nur genaue und ins Detail gehende Krankengeschichten derartige Beobachtungen unserem Verständnis näher rücken können, so folgt er zunächst in ausführlicher Darstellung.

### Krankheitsgeschichte.

H. M. aus U., 24<sup>1</sup>/<sub>8</sub> Jahre alt, kommt am 27. Januar 1912 in Begleitung ihrer älteren Schwester und einer Freundin ihrer Familie zur Aufnahme in die Klinik.

Von der Schwester und jener Freundin, einer Ärztin, die das Mädchen und dessen Familie seit vielen Jahren kennt, erfahren wir folgendes:

H. M. ist das jüngste Kind ihrer Eltern, bedeutend jünger als die anderen Geschwister. Der Vater ist ein sehr intelligenter Bauer von echt schwäbischer Art, zugleich Schultheiß seines Dorfes; die Mutter entstammt einer geistig bedeutenden Pfarrersfamilie. Die 4 Kinder haben mehr von der nachdenklichen, stillen Art der Mutter als von der etwas derben des Vaters geerbt. Beide Eltern seien körperlich und geistig gesund. Von den Geschwistern ist das älteste ein intelligentes, sehr tatkräftiges Mädchen. Dann folgt ein Bruder, der gleichfalls viele geistige Interessen hat und es durchsetzte, studieren zu dürfen. Das dritte der Geschwister, ein Mädchen, ist dagegen von Jugend an schwachsinzig. Von seinem 10.—13. Jahr war dieses Kind in einer Pflgeanstalt, nachher aber wieder zu Hause, wo es durch seine Pflegebedürftigkeit, durch sein aufgeregtes, oft grobes Wesen, durch Ängstlichkeit, Unzugänglichkeit und zeitweise geäußerte Wahnideen den Angehörigen viel Sorge machte. Jetzt ist diese Schwester seit Jahren in der Heil- und Pflgeanstalt G. Aus der weiteren Verwandtschaft der Kranken ist zu erwähnen, daß eine Schwester des Großvaters väterlicherseits geisteskrank gewesen sei, und eine Tochter eines Bruders des Vaters zeitweise an Fallsucht gelitten habe. Sonst ist von Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie nichts bekannt.

H. ist 8 Jahre jünger als ihre letztgenannte Schwester. Bei ihrer Geburt war die Mutter 45 Jahre alt, der Vater 6 Jahre älter. Die Geburt sei normal verlaufen und das

Kind habe sich auch völlig normal entwickelt. Da sie auf einem Auge schielte, wurde sie als Kind operiert. Sie habe früher wohl auch einzelne Kinderkrankheiten gehabt, sei aber sonst immer gesund gewesen.

Von der Schwester wird sie als ein stilles, etwas schüchternes, aber dennoch heiteres und sehr braves Kind geschildert. Schon früh sei ihre große Gewissenhaftigkeit in bezug auf ihr Reden und Tun hervorgetreten. Für sich selbst habe sie immer viel Mut und Energie gezeigt, zum Beispiel im Ertragen von Schmerzen; vor anderen sei sie schüchtern und ängstlich gewesen, habe sich wenig zugetraut und sich vor Fremden zurückgehalten. So hatte sie außer der Familie wenig Verkehr mit ihresgleichen, da sie unter die etwas rohe Dorfjugend nicht recht paßte.

In der Schule gehörte sie zu den besten Schülerinnen; nur im ersten Schuljahr sei ihr das Auswendiglernen schwer gefallen. Mit 13 Jahren wurde sie aus der Schule genommen wegen einer nervösen Erkrankung (Veitstanz oder dergleichen?). Über die Art dieser Erkrankung weiß die Schwester, die damals nicht zu Hause war, nichts Näheres anzugeben. Von dieser Zeit an blieb das Mädchen vorwiegend zu Hause. Da ihre gesunde Schwester meist in Stellung, der Bruder auf der Universität war, führte sie mit den so viel älteren Eltern und der kranken Schwester ein sehr zurückgezogenes Leben. Die Mutter schreibt später (Sommer 1912) von ihr: „H. war mir immer eine große Stütze. Wie geschickt und fleißig war sie, und wir wissen jetzt kaum, wie wir ohne sie auskommen sollen.“ In ihrem Handeln sei sie nicht sehr selbständig gewesen, mehr dagegen im Denken. Sie habe über gar manches ihre eigenen Ansichten gehabt. Nur an wenige Menschen schloß sie sich enger an, dann aber mit großer Innigkeit und Anhänglichkeit. Was die Freunde bedrückte, das war auch ihr Kummer und ihre Sorge, und sie besaß in hohem Maße die Fähigkeit, mit andern zu leiden, ob sie bei ihnen war oder nicht.

Mit etwa 18 oder 19 Jahren bekam sie einen Ausschlag im Gesicht, der vom Arzt mit einer Salbe behandelt wurde. In jener Zeit sei sie auffallend heiter gewesen, habe mehr gelacht als sonst, gern gesungen, die Mutter aufgeheitert, und manchmal habe man sie sagen hören, sie fühle sich so wohl.

In die nächsten Jahre fallen mehrere Ereignisse, die dem Mädchen seelisch sehr nahegingen. Zunächst eine bittere Enttäuschung mit einem jungen Mann, einem Gehilfen ihres Vaters, zu dem sie nach anfänglicher Abneigung eine stille Zuneigung gefaßt hatte, und der sich plötzlich mit einer anderen verlobte und sie dann mit verschiedenen Taktlosigkeiten quälte. Sie machte das ganze Erlebnis mit sich allein ab, aber wie sehr sie darunter litt, zeigt eine Äußerung, die sie nach Jahren einer Freundin gegenüber tat: „noch stocke ihr das Blut in den Adern, wenn sie diesen Menschen sehen müsse.“ Infolge dieses Erlebnisses wurde sie auch anderen Männern gegenüber sehr ängstlich.

Gleichzeitig erlebte sie manches Schwere in der eigenen Familie: die Heirat ihres Bruders, dessen Frau einer anderen Konfession angehörte, und die deshalb vom Vater nicht gebilligt wurde; ferner die Vorwürfe der Leute im Dorf gegen ihre Eltern, daß diese die kranke Tochter Ch., die in den letzten Jahren immer absonderlicher und schwieriger zu behandeln geworden war, einer Anstalt übergeben hatten. Beides schuf ihr manche Konflikte, und solche erlebte sie auch noch mit in der Familie einer Freundin.

In diese Zeit, Sommer oder Herbst 1908, fällt wohl der erste Beginn ihres Leidens. Sie klagte damals häufig über Kopfweh, einen Druck im Kopf, vorübergehende Abnahme der Sehkraft und auch zuweilen über plötzlich einsetzende Unfähigkeit zu denken. Sie habe in der Arbeit oft plötzlich nicht mehr weitermachen können, nicht mehr gewußt, was man kurz vorher zu ihr gesagt habe, oder habe einen Satz nicht mehr vollenden können.

In der Arbeitsschule, die sie damals besuchte, wurde dieser Zustand jeweils als Ungezogenheit gedeutet. Die besorgte Mutter ging aber mit ihr zum Arzt; dieser fand alles in Ordnung und konstatierte nur Blutarmut.

So zog sich der Zustand mit einigen Schwankungen etwa  $2\frac{1}{2}$  Jahre lang hin. Im Frühling 1911 trat eine Besserung ein und sie fühlte sich wieder wohl. Der Druck im Kopf war weg, sie war frisch und unternehmend bei der Arbeit und weniger scheu

den Menschen gegenüber. Im Sommer half sie in der Pension, in der ihre Schwester schon seit Jahren angestellt war, und hat da vielleicht etwas zuviel gearbeitet.

Etwa im September 1911 befiel sie eine gedrückte Stimmung. Sie klagte, sie könne nicht mehr so arbeiten, es gehe ihr alles so schwer von der Hand. Auch die Gedanken „hörten oft plötzlich auf“. Vor den Fremden zog sie sich mehr und mehr zurück und suchte jeder Begegnung scheu aus dem Weg zu gehen. Bald quälte sie sich auch mit Selbstvorwürfen: alles, was sie tue, sei nicht recht, sie nehme sich zu wenig der Anliegen der anderen an, helfe zu wenig. Dabei bemächtigte sich ihrer eine stete Unruhe. Überall fing sie Neues an, ohne etwas zu Ende zu bringen, was wiederum ihre unglückliche Stimmung vermehrte.

Im November 1911 wurde sie zur Erholung nach Hause gebracht. Körperlich fiel den Eltern an ihr außer großer Müdigkeit nichts Besonderes auf. Sie aß wie gewöhnlich, schlief meist die ganze Nacht, sah nicht eigentlich schlecht aus, nur war sie immer sehr gedrückt. Die Periode war in dieser Zeit etwas unregelmäßig, so daß sie manchmal warme Fußbäder in Anwendung brachte, worauf sich die Störung stets bald wieder behob.

Die Mutter ging mit ihr von Arzt zu Arzt, ließ Augen, Ohren, Nase, die inneren Organe untersuchen. Meist lautete die Diagnose auf Gehirnanämie. Ein Arzt untersuchte per vaginam und gab einer mangelhaften Ausbildung der Genitalorgane die Schuld an dem Leiden, das er mit Uterusmassage zu bekämpfen suchte. Davor bekam das Mädchen nach einigen Wiederholungen ein solches Grauen, daß sie der Schwester schrieb, sie verzweifle noch, worauf diese dann sofortige Beendigung der Behandlung durchsetzte.

Der psychische Zustand hatte sich indes nicht gebessert. Das Mädchen erwachte morgens so todmüde, daß sie kaum aufstehen konnte. Sie zwang sich aber doch dazu, um der Mutter im Hause zu helfen, und machte sich dann die bittersten Vorwürfe, daß sie so wenig nütze, gar nichts Rechtes leiste. Auch habe sie viel gegrübelt über ihr früheres Leben, alle Einzelheiten wieder durchgegangen und überall nur Fehler und Sünden bei sich gefunden.

So jammerte sie im November und Dezember 1911 viel, stöhnte, betete; aber stets nur, wenn kein Fremder zugegen war. Vor diesen wußte sie sich sehr zu beherrschen, so daß man an ihr nichts Auffallendes bemerkt habe. Sie konnte sich über nichts mehr freuen, hatte zu keiner Arbeit Lust, mußte sich zu allem mit großer Anstrengung zwingen. Obwohl sie unter diesem Zustand sehr litt, hatte sie doch Zeiten, da ihr alles gleichgültig zu sein schien, so daß sie einmal sagen konnte: „Es ist mir ganz gleichgültig, wenn sich die Mutter abrackert, ich hab sie gar nicht mehr lieb.“ Nachher freilich gab ihr diese Gleichgültigkeit neuen Stoff zu Selbstvorwürfen und Klagen. Manchmal war ihr das Leben ganz verleidet. Sie wünschte, tot zu sein, doch äußerte sie nie, sie wolle sich selbst etwas antun, sondern sie wies derartige Andeutungen streng von der Hand.

Ihre Freundin meint, sie scheine in jener Zeit auch Sinnestäuschungen gehabt zu haben. Als diese sie nämlich im Januar 1912 besuchte, fiel ihr auf, daß H. so viel sang, auch andere zum Singen aufforderte oder vorlesen wollte. Nach der Ursache dieser Unruhe befragt, meinte sie: „Es spricht etwas fortwährend in mir und das will ich nicht hören.“

Ende Januar 1912 entschlossen sich nun die Angehörigen, den Psychiater aufzusuchen. Es kostete viel Überredung, die Kranke zum freiwilligen Mitgehen zu bewegen, da sie sehr große Angst hatte vor fremden Menschen.

Das Mädchen macht bei der ersten Untersuchung in ihrem äußeren Verhalten keinen eigentlich depressiven Eindruck, erscheint vielmehr schüchtern und ungelenk. Sie kommt dem Arzt freundlich und willig entgegen, ist sichtlich bemüht, ihre Sache möglichst gut zu machen, vermag aber trotzdem nur mühsam Auskunft zu geben. Öfters lächelt sie verlegen, dazwischen aber seufzt sie tief auf, als ob ein schwerer Druck auf ihr laste. Spontan vermag sie nichts zu erzählen, gibt aber auf Befragen gute Antworten.

So hören wir von ihr, sie sei krank seit Oktober 1911. Ohne jeden Anlaß habe sie ihre Arbeit nicht mehr recht fertiggebracht, die Gedanken seien ihr ausgegangen, „der

Kopf war so leer“. Darüber sei sie so traurig geworden. Sie habe sich gar nicht erklären können, was das sei, habe sich nicht mehr zu helfen gewußt. Dann habe sie sich Vorwürfe gemacht, daß sie gleich so verzweifelte und nicht ruhig sein könne wie andere Menschen; „wenn sie sich besser in alles geschickt hätte, wäre es nicht so weit gekommen“. Aber auch ihr früheres Leben sei ihr wieder eingefallen und damit überall Fehler und Nachlässigkeiten. So sei sie immer verzagter geworden, und aus Furcht, ihre Sache doch nicht recht zu machen, habe sie viele Dinge unterlassen. Jeder Entschluß sei ihr äußerst schwer gefallen. Sie fühlte kein Interesse und keine Freude mehr an vielem, was ihr früher am Herzen lag. Auch den Angehörigen gegenüber trat diese gemütliche Erkaltung ein, und sie habe manchmal geäußert, sie begreife gar nicht, daß sie so sein könne.

Über den jetzigen Zustand gibt sie an, sie sei innerlich gedrückter, als es nach außen den Anschein habe, denn sie könne sich ziemlich beherrschen, doch sei sie überhaupt nicht recht imstande, zu schildern, wie ihr zumute sei. Ihr Befinden sei wechselnd. Die Vorwürfe kämen stundenweise über sie, dann sei sie wieder etliche Zeit frei davon. Manchmal sei ihr so schwer ums Herz, daß sie zu sterben wünsche, da sie doch zu nichts auf der Welt mehr nütze sei. Selbstmordgedanken aber habe sie nie gehabt.

Sie klagt über viel innere Unruhe, ohne eigentliche Angst. Immer müsse sie etwas beginnen und wisse doch nicht was. Wenn sie zu Hause sei, wolle sie fort; sei sie fort, so quäle sie ständig die Unruhe und Angst wegen der Ihrigen zu Hause.

Manchmal sei sie wohl auch mißtrauisch. Sie habe geglaubt, andere Leute seien der Ansicht, sie mache ihre Sachen nicht recht; einige geben ihr das auch zu verstehen. Direkt beobachtet habe sie das nicht, aber öfters ein solches Gefühl gehabt.

Sie selbst hält ihren Zustand für krankhaft und meint, wahrscheinlich gehe das schon 4 Jahre zurück. Zaghafte und schüchterne gibt sie in kurzen Antworten an, daß damals ein junger Mann als Gehilfe ihres Vaters im elterlichen Hause wohnte, der sich ihr näherte und den sie allmählich lieb gewann. Es sei aber nie zu einer Aussprache gekommen. Auf Wunsch der Eltern sei dieser Mann nach einiger Zeit ausgezogen. Sie habe dieses Erlebnis nie so recht verwunden, obgleich sie froh sei, daß es zu keiner Heirat gekommen sei, da sie erkannt habe, daß jener Mann doch ganz anders sei, als er sich ihr gegenüber gegeben habe. Sie könne sich nicht denken, daß sie sich in dieser Sache etwas vorzuwerfen habe, doch hätten andere ihr wiederholt Vorwürfe gemacht.

Um jene Zeit habe sie einen Ausschlag im Gesicht bekommen, den ein Spezialarzt mit einer Salbe vertrieben habe. Seitdem spürte sie immer einen Druck im Kopf; sie glaube, die Salbe habe ihr geschadet.

Ende 1910, etwa im November und Dezember, habe sie eine ähnliche Zeit gehabt wie jetzt, nur weniger ausgesprochen. Im Grunde sei es derselbe Zustand gewesen, doch habe sie damals noch arbeiten können. Sonst könne sie sich nicht erinnern, daß sie je Zeiten mit gedrückter Stimmung gehabt habe.

Sie sei von Natur etwas grüblerisch veranlagt und wohl auch etwas empfindsam. Sie glaube, sie habe vieles tiefer genommen als andere, und es falle ihr oft schwer, mit unangenehmen Dingen fertig zu werden. Trotzdem sei sie im allgemeinen heiter und froh gewesen. Besonders weiß sie das von der Zeit vom 14.—19. Lebensjahr anzugeben. Damals habe sie die kindliche Schüchternheit etwas überwunden und habe sich herzlich ihres Lebens freuen können. Dann kam die oben geschilderte Zeit (1908—1910).

Im Frühjahr 1911 folgte eine freiere Periode. Da sei ihr das Leben viel leichter erschienen, sie habe wieder Mut und Unternehmungslust gehabt und sei ein sehr fröhlicher Mensch gewesen. Sie meint, sie sei damals auch anders als früher gewesen, heiterer, freier, lebhafter. Aber das dauerte nicht lange. Nach 2 Monaten starb ihre Freundin, und dieses Ereignis habe sie wieder recht traurig gestimmt.

Während der ganzen Exploration zeigt das Mädchen ein durchaus natürliches Verhalten. Wie gesagt, hält sie ihren Zustand für krankhaft und gibt Auskunft darüber, um Hilfe zu finden.

Die körperliche Untersuchung ergibt außer einem leichten Strabismus convergens des linken Auges und einer geringgradigen Vergrößerung der Schilddrüse keine

krankhaften Verhältnisse. Das Mädchen ist mittelgroß, befindet sich in gutem Ernährungszustand; Haut und Schleimhäute sind etwas blaß, das Aussehen aber nicht eigentlich schlecht. Gewicht 56 kg.

Nach dieser Unterredung und Untersuchung, die in der Sprechstunde des Direktors der Klinik stattfand, entschloß sich H. M., wenn auch schweren Herzens, doch gefaßt und gewillt, ihrer Gesundheit zuliebe dieses Opfer zu bringen und sich in die Klinik aufnehmen zu lassen, und sie kam am 27. Januar 1912 auf die Privatwachabteilung, wo sie zunächst mit drei anderen Damen ein Zimmer teilte.

In den ersten Tagen finden wir sie sehr still und gedrückt. Sie ist immer für sich, kümmert sich um niemand, gibt nur mühsam Antworten bei Unterhaltungen, eigentlich ablehnend aber kann man ihr Verhalten nicht nennen. Sie gibt freundlich die Hand, macht aber einen schwer gehemmten Eindruck. Bei Versuchen, weiter in sie einzudringen, nimmt sie wohl einen Anlauf, sich auszusprechen, bringt aber trotz aller Anstrengung fast nichts heraus. Oft seufzt sie in innerer Qual tief auf. Bei Tisch nimmt sie sehr wenig und ißt nur sehr langsam.

Der Oberin sagt sie, ihre Krankheit komme daher, daß die Periode so lang ausbleibe. Als diese aber bereits am 29. Januar 1912 einsetzt, ändert dies an ihrem Gemütszustand nichts. Sie meint dann, die Periode sei diesmal weniger stark als sonst.

Außerdem behauptet sie jetzt, sie rieche so stark, daß niemand in ihre Nähe kommen könne. Ihre Bettwäsche sei ganz schwarz, sie müsse sich schrecklich schämen, man möge sie doch baden lassen, sie stecke ja die anderen an. Sie empfindet ihren Zustand als eine Veränderung ihrer sonstigen Art und meint, so sei sie doch noch niemals gewesen.

Am 1. Februar 1912 bekommt sie den ersten Besuch von ihrer Schwester. Sie klagt dieser, sie fühle sich so sehr unglücklich, sie könne so gar nichts tun, sei zu nichts zu brauchen. Hier fühle sie sich so fremd und einsam, man möge sie doch wieder nach Hause gehen lassen.

Auf ihren eigenen Wunsch wird sie am 11. Februar 1912 in die ruhige Wachabteilung der 3. Klasse verlegt.

Ihr Verhalten ist zunächst wenig verändert, doch fällt gegen Ende des Monats auf, daß ihr anfänglich schüchternes, aber zutrauliches Wesen einem mehr ablehnenden, gereizten und nörgelnden Platz macht. Sie verlangt mehr und mehr nach Hause; hier werde sie doch nicht mehr gesund, es werde überhaupt nicht mehr besser mit ihr, sie spüre, wie sie täglich dümmere werde und später werde sie noch ganz den Verstand verlieren. Man solle sie doch vorher noch nach Hause lassen, sie möchte die Ihrigen noch einmal sehen.

Den ganzen Tag wird sie von innerer Unruhe gepeinigt. Es fällt ihr jetzt sehr schwer, der ärztlichen Vorschrift, im Bett zu bleiben, nachzukommen. Immer möchte sie aufstehen und arbeiten. Im Bett macht sie Handarbeiten, und wenn sie mittags in den Garten gehen darf, strickt oder näht sie auch dort. Der Pflegerin klagt sie fortwährend: warum sie denn nicht aufstehen dürfe, sie müsse doch arbeiten, oder: man solle ihr doch ihre Kleider geben und sie zu ihren Eltern entlassen. Zuweilen steht sie auch ohne Erlaubnis auf.

Anfang März 1912 schreibt sie zwei Briefe, in denen ihre Ratlosigkeit gegenüber der inneren Hemmung, aber auch ihre Versündigungsideen deutlich hervortreten. Der erste Brief vom 2. März 1912 lautet im wesentlichen Inhalt:

„... betet fest für mich, was tat ich denn alles, o besucht mich doch bin ein trostloses Menschenkind Gott und alle Welt verzeiht mir doch. Allen Leuten tausend Dank für alles hab so ach wenn ich nur noch ein klein wenig mehr noch denken könnte.

Innigst grüßt Euch

Eure H.

Dank für alle Sendungen von Tante H. Hab so viel liebe Briefe bekommen. Ach, warum hat man mich 2. Klasse getan, hab Euch in so schauerliche Kosten gebracht. A. soll mich doch besuchen betet doch für mich ich renne ins Verderben weiß nicht ob Gott mir noch gnädig sein kann.“

Der zweite, in der Form wie der obige, einige Tage später geschrieben, hat ähnlichen Inhalt: sie bezeichnet sich als große Sünderin, bittet ums Gebet, fleht um Besuche, möchte nach Haus; sie finde sich hier nicht zurecht, obwohl alle gut gegen sie seien.

Die Versündigungsideen gewinnen nun mehr und mehr an Ausdehnung. Sie hat nicht allein ihren Angehörigen schwere Kosten verursacht, sie ins Verderben gestürzt, sie ist auch schuld an allem, was um sie her vorgeht: die anderen Patienten sind ihretwegen krank, müssen unschuldig ihretwegen leiden, sind ihretwegen eingesperrt und dergleichen. Diese Klagen bringt sie unter Weinen und Schluchzen bei jeder Gelegenheit vor.

Am 7. März 1912 scheint plötzlich eine Veränderung mit ihr vorgegangen zu sein. Sie sitzt morgens im Bett, ganz rot im Gesicht, zitternd vor Erregung, sagt immer wieder, so etwas lasse sie sich nicht gefallen, das hätte sie nicht geglaubt, daß man sie so behandeln werde. Was sie damit sagen will, ist aber zunächst nicht aus ihr herauszubringen. Sie ist keinem Zuspruch und keiner Beruhigung zugänglich, jammert, weint und schilt immer laut in ihrem Bett. Am Nachmittag sagt sie der Pflegerin: das lasse sie sich nicht gefallen. Sie sei, solange sie hier sei, erst einmal unwohl gewesen und seitdem nicht mehr. Wenn sie jetzt hinauskomme, habe sie auch das noch und an so etwas habe sie doch nie gedacht. Sie ergeht sich auch in den nächsten Tagen gegen Ärzte und Pflegerinnen immer in Andeutungen darüber, daß etwas mit ihr gemacht werde. Besonders abends ist sie sehr aufgeregt und macht einen ängstlichen Eindruck. Sie sitzt aufrecht im Bett, um sich wach zu halten, erschrickt bei jedem Geräusch und fragt flehentlich, was man denn mit ihr vorhabe. Sie will auch nicht essen, weil sie meint, man mische etwas ins Essen, um ihre Gefühlsnerven zu ertöten, bald werde sie ihr Gefühl ganz verlieren.

Am 10. März bekommt sie wieder Besuch von ihrer Schwester und durch diese erhalten wir nun den Schlüssel zu dem plötzlich so veränderten Verhalten. Der Schwester nämlich, zu der sie das größte Vertrauen hat, erzählt sie: sie sei schwanger, man habe sie hier mißbraucht, und zwar nennt sie einen ganz bestimmten Namen X., der es gewesen sein müsse. Sie schäme sich ganz schrecklich, könne nicht mehr unter die Leute gehen. Und wie furchtbar sei so etwas für ihre guten Eltern, die sie immer so behütet hätten. Sie habe so schon genug Elend über ihre Familie gebracht, die für ihre Verpflegung 100 000 Mark zu zahlen habe und darob verarme, oder die durch sie ins Zuchthaus komme. Da die Schwester ihr das Unsinnige ihrer Gedanken vorhielt, mußte sie momentan selbst darüber lachen, äußerte aber gleich wieder dieselben oder ähnliche Vorstellungen.

Es mag hier gleich bemerkt werden, daß im selben Saal, in dem H. M. liegt, auch eine paranoische Kranke sich befand (bis 5. März 1912), die fast bei jeder Visite sexuelle Beeinträchtigungsideen vorbrachte: nachts kämen Männer zu ihr, die sie mißbrauchten, und alle 4 Wochen werde ihr die Frucht wieder abgetrieben. Eine andere Kranke stieß Ende Februar 1912 einige Male nachts heftige Schreie aus und erklärte dann, sie habe geträumt, es komme ein Mann zu ihr.

Außerdem dürfte folgendes Vorkommnis, das nachträglich festgestellt wurde, für das plötzliche Auftreten der sexuellen Beeinträchtigungsideen von Bedeutung sein: am Abend des 6. März 1912 hatte der Maschinist der Klinik außen vor der Tür des Krankensaales zu tun. Diesen konnte sie gehört, vielleicht auch gesehen haben. Er hatte aber den Saal nicht betreten.

Während die Kranke den Ärzten gegenüber gänzlich mit ihren Ideen zurückhält, macht sie der Oberin bald ähnliche Andeutungen wie ihrer Schwester. Auf den beruhigenden Zuspruch der Oberin, nachts komme kein Mann in den Saal, meinte sie: „Ach was, das macht ihr doch alles mit elektrischen Drähten, ich hab's doch gespürt.“

Einmal verlangte sie Mitte März 1912 in ihrer Unruhe und Angst eine Privatunterredung mit Herrn Professor. Als ihr diese gewährt wird, kann sie doch nicht reden. Bei dieser Besprechung zeigt sich aber doch, daß sie in sexuellen Dingen ganz unwissend ist. Als ihr der Professor auseinandersetzt, daß es gar nicht möglich sei, daß sie schwanger sei, scheint diese Versicherung sie zu beruhigen. Sie lächelt über ihre Einbildung und bedankt sich für die Beruhigung. Diese ist aber nur von kurzer Dauer. Die Ideen kommen

sofort wieder und jetzt läßt sie sich dieselben auf keine Weise mehr ausreden. Eine größere Deutlichkeit bekommen die Vorstellungen nicht. Sie weiß einfach, daß man etwas Unrechtes mit ihr getan hat, „sie hat es ja gespürt“. Aber sie sucht diese Gedanken nach Möglichkeit zurückzuhalten und spricht selten davon; jedenfalls aber geben diese Vorstellungen ihrer depressiven Stimmung neue Nahrung, was sich besonders bei Besuchen der Schwester zeigt, bei der sie stets über das entsetzliche Unglück, in das sie gekommen sei (und durch sie auch die Ihrigen), klagt. Sie bittet die Schwester, sie doch nicht anzusehen, sie müsse sich ja so schrecklich schämen. Auf den Einwurf der Schwester, sie sei ja so mager, behauptet sie, das sei ja nicht wahr, sie sei noch nie so stark gewesen wie jetzt.

In ihren Briefen spricht sie auch nur in Andeutungen von dieser Vorstellung. So heißt es in einem Briefe vom 17. März an ihre Eltern: „Liebe Eltern, weiß nicht, ob ich Euch noch so nennen darf? Ach wie unendlich viel Elend und Jammer bringe ich über Euch und glaub auch noch über andere Menschen. O ich glaub, daß Ihr mir nimmer vergeben könnt. . . . O. L. (die kranke Schwester) ist so gut, viel, viel besser als ich. Gelt, liebe Mutter, du besuchst mich diese Woche noch. O wie war ich bewahrt bei dir!“

Der Pflegerin macht sie in jenen Zeiten viel Mühe. Sie jammert fast den ganzen Tag, indem sie stets die alten, selbstquälerischen Vorwürfe vorbringt, daß sie an allem schuld sei: den Kranken gehe es viel schlechter, seit sie hier sei, sie koste so viel Geld und dergleichen; sie will immer aufstehen und arbeiten, kann aber infolge ihrer großen Unruhe kaum zu einer Beschäftigung kommen, und verlangt fortwährend ihre Kleider, um fortzugehen zu ihren Eltern. War sie nachmittags im Garten, so ist sie nachher sehr schwer wieder zum Auskleiden zu bewegen.

Bei Nacht schläft sie mit 0,5 Veronal oder Medinal meist ordentlich.

Mitte April 1912 tritt sie mit den sexuellen Beeinträchtigungsideen wieder deutlicher hervor. Besonders abends sträubt sie sich heftig, zu Bett zu gehen, mit der Begründung, sie lasse nicht alles mögliche mit sich treiben. Sie verlangt sehr energisch nach Hause: unmöglich könne sie hier bleiben, wo man sie nur festhalte, um schlechte Dinge mit ihr zu treiben. Wenn sie das gewußt hätte, wäre sie nicht hierhergekommen. Nach der Visite am 12. April 1912 ist sie besonders aufgebracht. Man hatte ihr gesagt, daß diese Ideen nur krankhafte Vorstellungen von ihr seien. In großer Aufregung schimpft sie, sie bleibe nicht länger in dem Sumpfloch, wo man sie nur ganz verderben wolle. Das sei nicht bloß eine „Meinung“ von ihr, sie habe es ja gefühlt, und wisse den Tag noch ganz genau, es sei der 6. März 1912 gewesen, da habe sie Unterleibsschmerzen gehabt. Die Pflegerin fragt sie, warum sie sich nicht gleich vergewissert habe, worauf sie antwortet, sie habe erst am andern Tag gemerkt, was es gewesen sei. Auf die Frage, wen sie denn meine, wer es gewesen sein könne, spricht sie von X. (Name des Maschinisten), ohne aber Weiteres anzugeben. Sie meint nachher, vielleicht sei sie auch in der Nacht aus dem Saal fortgebracht worden, damit die anderen Kranken nichts davon merkten.

Der Gedanke an ihre Gravidität verläßt sie nicht. Sie will sich vor anderen nicht zeigen, da sie sich schämen müsse, man sehe ihr ihren Zustand doch an; man solle sie doch nach Hause gehen lassen; in solchen Umständen gehöre man zur Mutter, die für einen Sorge, hier lasse man sie ja ganz verkommen und es sehe niemand nach ihr. In jedem Brief fleht sie, man möge sie heimholen: „Ihr werdet jetzt fest putzen. O dürfte ich dabei sein! Aber nie mehr wird das wohl kommen, sie lassen mich hier nimmer fort. O A., lieber sterben, als mich hier den Menschen preisgeben. O A., es ist nicht Einbildung. Nur einmal möchte ich noch zu Euch und mit Herrn Pfarrer sprechen. . . . Hätte ich gewußt, was ich jetzt weiß, wäre ich niemals hierher. Bitte A., erlöse mich aus diesem Haus. Wenn Ihr mir nicht glaubt, kann ich nichts machen.“

Die Angehörigen wollten ihrem Drängen auch wiederholt nachgeben, ließen sich aber immer wieder über die krankhafte Natur dieses Heimwehs belehren.

Nach jedem Besuch der Angehörigen ist sie deshalb sehr erbittert und enttäuscht, daß man sie wieder nicht mitgenommen. Mehr und mehr entwickelt sich bei ihr ein zorniges, eigensinniges Wesen. Sie schimpft über Ärzte und Pflegerinnen, weist die Nahrung zurück: von dieser Klinik und überhaupt von den Tübingern wolle sie nichts mehr; sie wird heftig, wenn man ihr zu irgend etwas (Zubettgehen, Essen, Ankleiden, Lesen,

Arbeiten) zuredet; man habe hier nicht über sie zu verfügen, ihre Eltern hätten größeres Recht über sie als die Herren Ärzte. Dabei empfindet sie aber deutlich diese Heftigkeit nicht als ihr eigenes Wesen, sondern weint nach solchen Ausbrüchen bitterlich, daß sie so eigensinnig sei; so sei sie früher nicht gewesen, sondern erst hier sei sie so geworden. Sie habe solch bösen Eigenwillen bekommen, den zu beherrschen sie oft zu schwach sei.

Außerdem treten Anfang Mai auch noch weitere Beeinflussungs- und Beeinträchtigungsideen auf, die sie in ihren lauten Selbstgesprächen äußert: die Ärzte sind es, die sie nicht fortlassen wollen, die sie durch verstellte Freundlichkeit zum Bleiben bewegen, weil sie kein gutes Gewissen haben, und weil sie fürchten, sie decke draußen deren Treiben auf. Aber weil die Freundlichkeit bei ihr nicht verfange, machen die Ärzte sie krank. Sie redet von elektrischen Drähten, mit denen das gemacht werde: „O ja, die Ärzte können das schon machen, und sie wollen mich strafen, weil ich oft so böse bin. Die haben alle ihre Freude daran, mich zu schlauchen.“

Auch von Hypnose redet sie nun: „Ach, wenn ich's nochmals zu tun hätte, dann wüßte ich sicher, daß ich nie, niemals mehr da heraufkäme. Was ist das für eine Dummheit gewesen! Bei meiner Mutter wäre ich vor allem bewahrt geblieben, hier oben werde ich noch ganz verdorben. Krank war ich ja schon, aber ich hab mich da in Sachen hineingesteigert, in die ich mich daheim nie so hineingesteigert hätte . . . und die hypnotischen Geschichten, die man da mit mir angefangen hat! Davon hab ich ja vorher eigentlich gar nichts gewußt. Das schlaucht einen elend, wenn man da nicht mit einig ist.“ (Aus der Nachschrift eines Selbstgesprächs.) Auf Befragen gibt sie an, sie sei von jemand hypnotisiert worden, wisse aber nicht, wer es gewesen sei. Auch ihre Schwester sei hypnotisiert worden, die wisse es aber nicht.

Erst Mitte Mai redet sie ihrem Arzt gegenüber von jenem Erlebnis im März. Sie gibt an, sie habe damals (am 6. März) morgens gewisse Empfindungen gehabt und die anderen Kranken hätten Bemerkungen gemacht, aus denen sie geschlossen habe, daß ihre Vermutung richtig sei.

Ende Mai 1912 wird sie etwas ruhiger. Sie jammert nicht mehr so viel, drängt weniger auf Entlassung, kann sich wieder geordnet beschäftigen. Doch ist der Zustand noch ziemlich wechselnd. Sie hat jetzt Tage, da sie fast heiter ist, sich mit anderen Patienten abgibt, liest, Handarbeiten verfertigt und ganz lenksam und freundlich ist. Dann kommen wieder Tage, an denen sie viel jammert und weint, ihre Entlassung verlangt, sich nicht an die ärztlichen Vorschriften kehrt. Während aber früher ihre Klagen und Vorwürfe sich hauptsächlich gegen sich selbst richteten, sind jetzt andere, insbesondere die Klinik, schuld an allem, was ihr widerfährt. Nicht allein fühlt sie manche körperlichen Beschwerden, die entweder von den Ärzten „gemacht“ werden, oder die man nicht zu beseitigen trachtet, sondern die Ärzte und Pflegerinnen beeinflussen auch ihre Angehörigen, so daß diese sie nicht besuchen und sie nicht nach Hause holen.

Am 1. Juni 1912 tritt zum erstenmal wieder die Periode auf. Dies Ereignis wird im Sinne ihres Wahns verarbeitet: sie spricht zwar nicht darüber; aber später erfahren wir von ihr, daß sie es als einen Abort deutete, und an der Überzeugung, daß sie im März heimlich vergewaltigt worden sei, ändert sich nichts.

Es treten auch noch weitere hypochondrische Vorstellungen auf. So behauptet sie jetzt zuweilen, sie habe Würmer und allerlei Ungeziefer in ihrem Körper, man müsse ihr doch etwas geben, daß dies abgehe. Manchmal fühlt sie sich so beengt auf der Brust, daß sie glaubt, keine Luft mehr zu bekommen.

Mehr und mehr ist nun ein Stimmungsumschlag zu beobachten. Bereits Mitte Juni schreibt sie in einem Brief an die Oberin: „ . . . ich war in letzter Zeit ja furchtbar gern hier, konnte mich manchmal so freuen.“ Diese Zustände freier, freudiger Stimmung treten zunächst nur für kurze Augenblicke auf, werden nach und nach länger und anhaltender. Wenn die depressive Stimmung wieder stark im Vordergrund steht, sucht die Kranke Ruhe und Einsamkeit, will gar keine Menschen sehen. Da sie aber unter steter Beobachtung stehen muß, so flüchtete sie sich manchmal zu dem einzigen Ort, wohin sie allein gehen darf: ins Klosett. Wiederholt muß die Pflegerin sie von dort holen und sie sträubt sich dann, wieder in den Saal zurückzugehen, sagt, sie müsse un-



bedingt allein sein, jedes von den andern freue sich doch, wenn sie zugrunde gehe. Ob sie bei diesem Wunsch nach Einsamkeit auch suicidale Absichten hatte, ist nicht sicher zu eruieren. Sie nimmt sich überhaupt in ihren Äußerungen jetzt mehr zusammen, da sie behauptet, was sie sage, werde doch von der Pflegerin oder den Ärzten aufgeschrieben und dann zu ihrem Nachteil verwendet. Darum bittet sie, man möge sie fortlassen; wenn sie nicht heim dürfe, dann doch in eine Anstalt; das sei besser, als hier zu sein. Zur Unterstützung dieser Bitte fügt sie hinzu, sie werde ganz gewiß draußen die ganze Sache verschweigen.

Ihr Mißtrauen wendet sich allmählich fast gegen die ganze Umgebung und bekommt Ende Juni 1912 plötzlich eine konfessionelle Färbung: die Katholischen sind falsch, tun ihr Unheil an, wollen sie unterkriegen. Dr. D. muß auch katholisch sein und Dr. S. wohl auch, da er es nicht ehrlich mit ihr meine. (Sie selbst ist Protestantin.)

Ende Juni wechselt die Stimmung und damit das äußere Verhalten oft nach Stunden. Während sie morgens heiter ist, viel singt, schreibt, sich mit anderen Patientinnen unterhält, tritt nachmittags oder abends die reizbare, erregte, mißtrauische Stimmung hervor. Sie drängt dann zur Türe hinaus, will absolut nach Hause, um 1000 M bleibe sie nicht mehr hier. Es spielen da offenbar immer wieder die alten Empfindungen und Befürchtungen herein, denn sie klagt dabei fortwährend, sie bleibe nicht, damit die Ärzte mit ihr tun können, was sie wollen, sie wehre sich gegen den Schlaf, bis sie nicht mehr könne, auch nehme sie keine Rücksicht mehr auf andere Patienten. Am 28. Juni zum Beispiel scheint sie wieder ähnliche Empfindungen gehabt zu haben, wie im März, denn sie ist am folgenden Tag sehr erregt und unruhig, jammert und weint, bis sie am Nachmittag im Garten der Pflegerin gegenüber ihrer Entrüstung Luft macht: „Heute nacht ist wieder etwas passiert, da ist etwas geschehen mit mir. Die Saubande! Ich wußte nicht, daß das so ein schlechtes Haus ist, und Sie haben auch etwas auf dem Gewissen und werden es schon büßen müssen.“

Auch die religiösen Ideen machen ihr jetzt mehr und mehr zu schaffen. In ihrem Kopf ist ein „Kampf der Konfessionen“; bald siegt die eine, bald die andere. In diesem „Glaubenswirrwarr“, dieser inneren Unklarheit hat sie ein großes Bedürfnis nach Aussprache und sie hält deshalb lange laute Selbstgespräche oder sie spricht sich über ihre Ideen in Briefen aus. So heißt es in einem Briefe vom 30. Juni 1912: „An die verehrten Professoren, Oberärzte, Ärzte usw.“ „Gott errichtet ein großes Friedensreich auf Erden, wir brauchen weder evangelisch noch katholisch oder jüdisch usw. zu sein. Ihr tut Großes, Gott aber kann noch viel Größeres, er kann Wunder tun . . . Gott hat so vieles erschaffen, Gutes, Natürliches erschaffen, er braucht nicht so viel Medizin und eigene Erfindungen. In Eurer Hand steht es jetzt, wenn Ihr Gottes Geist an den Menschen wirken laßt, viel Größeres, Edleres zu tun; Eure Wissenschaft ist sonst noch groß genug. Nehmt es nicht krumm, Ihr wißt ja, daß es ein Mensch ohne Verstand schreibt.“

Über diesen Brief machte sie sich nachher bittere Vorwürfe, da sie fürchtete, man könne das so auslegen, als habe sie ihren Glauben verleugnet, aber die katholische Bande hier habe sie untergekört mit der geheimen Macht, die sie besitze. Sie ist darum am folgenden Tag sehr erregt, sondert sich ab von den anderen Patienten, weint oft und abends äußert sie gegen eine Mitkranke: wenn sie nur ein Messer hätte, so würde sie sich etwas antun. Am nächsten Morgen „währt der Kampf noch an, aber er führt heute zum Siege“. Um mit dem gestrigen Selbstvorwurf der Glaubensverleugnung fertig zu werden, schreibt sie einen zweiten Brief: sie habe nicht sagen wollen, ihr sei es gleich, ob sie katholisch oder evangelisch oder jüdisch sei, sondern sie habe nur sagen wollen, die einzelnen Konfessionen sollen nicht gegeneinander wirken. Danach fühlt sie sich wieder leicht und frei und fängt an, feierlich zu singen, einen Choral um den andern, besonders immer wieder: Ein' feste Burg ist unser Gott. Einige Tage danach tritt sie besonders für die so lange unterdrückten Juden ein: mit ihnen habe Gott Großes vor, ihnen werde jetzt ein neuer Erlöser entstehen und die ganze Menschheit werde erlöst werden von ihren Banden. Dann werde Jubel und Freude sein auf Erden.

Am gleichen Tag, da sie das geschrieben (3. Juli 1912), schreibt sie an ihre Eltern:

„Bitte, kommt und holt mich ab, ich bin in einem so schrecklichen Glaubenswirrwarr. Das ist noch das Allerärge.“

Immer mehr steigert sich das Bedürfnis nach Aussprache, nach Entladung. Sie sagt selbst, wenn sie sich nicht durch Sprechen oder Schreiben Luft mache, dann könne sie es nicht aushalten. Da sie aber ihre lauten und oft sehr heftigen Selbstgespräche besonders abends und nachts führt, wird sie sehr störend für ihre Umgebung und sie muß deshalb Anfang Juli erst für einige Tage, am 16. Juli dauernd auf die halbruhige Wachabteilung (Saal C) verlegt werden.

Von ihrem nunmehrigen Zustand, dem Wechsel ihrer Stimmung, den Vorstellungen, die in ihr auftauchen, dem „Kampf der Mächte“, all ihrem Erleben in dieser Zeit der Krankheit geben uns die zahlreichen Briefe, die sie in der Zeit vom 2.—17. Juli schrieb, ein anschauliches Bild.

Schon wenn man die Kranke äußerlich beobachtet beim Schreiben, zeigt sich ein großer Unterschied gegenüber dem Verhalten bei früheren Briefen. Während sie damals, im März, nur mühsam und in langer Zeit einige Sätze zusammenbrachte, das Papier immer wieder weglegte, in Tränen ausbrach über ihre Unfähigkeit, so fliegt jetzt der Bleistift flott über das Papier und 8, 16 und mehr Seiten sind in kurzer Zeit vollgeschrieben. Schrift und äußere Form der Briefe sind zunächst gut und korrekt, vom 8. Juli ab werden sie flüchtiger, unordentlicher, es treten viel mehr Unterstreichungen, Einrahmungen ganzer Sätze, Randbemerkungen auf, schließlich beschreibt sie die Seiten nach allen Richtungen. Inhaltlich sind die Briefe etwas monoton. Sie schreibt von ihren augenblicklichen Gedanken und Empfindungen, von den Ereignissen des Tages, soweit sie sich auf sie beziehen, von Erinnerungen an die erste Zeit ihrer Krankheit. Da sie sich aber vielfach wiederholt, an verschiedene Personen dasselbe schreibt, so seien hier nur Auszüge und einzelne charakteristische Stellen aus ihren Briefen wiedergegeben.

Am 2. Juli schreibt sie ihrer Schwester mit viel Hoffnung von ihrem „Glaubens- und Seelenkampf“; wenn sie auch manchmal noch recht elend sei, so freue sie sich doch, in die Klinik gekommen zu sein. Besuche will sie jetzt nicht viele haben, da sie allein sein müsse; sie hänge sich überhaupt jetzt an keine Menschen mehr. Manchmal müsse sie singen, sonst erliege sie. In einem langen Postskriptum drückt sie ihre Freude aus über einen Brief ihres Heimatpfarrers, dann schreibt sie: „Mein Kopf ist eigentlich ganz leer, wenn ich schreibe, sind's Worte, die mir eingegeben werden, es macht mir gar nichts aus. Gott hat mir alles genommen, auch die Arbeit, leb jetzt bloß noch mit ihm. Die Menschen mögen lachen oder spotten über mich. Die Sorgen sind weg, aber ich weiß gut noch alles, wie Gott mich körperlich und geistig 5 Jahre demütigte, weil ich peinlich mit Ordnung und allem war.“

Außer diesem Brief schreibt sie jetzt nur noch einmal an ihre Angehörigen, ihre anderen Briefe sind an die sie behandelnden Ärzte und Oberinnen gerichtet; diese werden am besten verstehen, was in ihr und mit ihr vorgeht.

Aus einem Brief vom 5. Juli:

„Vorgestern hatte ich einen schauerlichen Kampf, denn ich wollte Gott die Ehre lassen, der keine Frauenärzte und keine anderen Ärzte braucht gerade in meinem Fall. Hatte dann Besuch; ich meinte, es müßte eines dableiben und mir beistehen, aber sie ließen mich allein. —

Erlebte dann in der Nacht darauf eigentlich ein Wunder. Mein Körper war, als ich aufwachte, es war, wie wenn alles verteilt wäre, es war so ein süßes Erwachen wie noch nie in meinem Leben; ich erlebte dann so vieles mit Gott, deshalb war ich auch morgens so glücklich.“

In ihrer Bedrängnis nach Aussprache wendet sie sich besonders an die Oberin. Nach ihr verlangt sie sehr häufig und wenn die Oberin sich ihr nicht widmen kann, schreibt sie ihr. In einem Brief vom 6. Juli heißt es:

„Ich kann nicht anders, ich darf nicht anders, es muß so sein, Sie und alle werden es noch verstehen. Wenn ich Sie, Frau Oberin, möchte, dann ist es mein Inneres, das mir dies sagt. Ich habe die ganze Klinik, überhaupt alle Menschen gleich lieb . . . Ich erlebe alles, was Ihr tut.

Diese Woche war ich doch einmal mittags und abends so furchtbar trostlos, das kam von meinem körperlichen Zustand; meinte ich sei evangelisch, jüdisch, katholisch und doch gar nichts;

ich sei der Mensch, der die ganze Welt ins Verderben stürzt. Es war solch eine fürchterliche Nacht und Verzweiflung in mir, ich mußte ringen, kann's nicht beschreiben<sup>1)</sup>.

Nachts darauf, als ich aufwachte, war mein Körper so leicht, gar nicht mehr irdisch. Heute war es mir, wie wenn Gott mir durch dieses gezeigt, was er im Sinn habe, daß ich fest bleibe.

Am gleichen Abend lag ich wieder so am Boden, daß mich Herr Dr. L., Herr Dr. D. und Fräulein D. ja hierher schafften<sup>2)</sup>. War so wild, daß sie mir die Kleider runtertun mußten, weil es mich so ärgerte, daß ich mich morgens nicht aussprechen durfte bei Ihnen, bekam auch eine Spritze, letzteres war mir heut wie der Stich, und wie wenn das die Gefangennehmung gewesen wäre; und gestern morgen bei der Visite der Hohe Rat. Gestern mittag war ich bei dem Kind O.; spürte an mir körperlich gut den Geist, mit dem es geplagt wird; die Kranken im Saal spürte ich abends auch, war dann von Kopf bis zu Fuß wie geschlagen . . .

Das Essen war mir wie die Myrrhen, die sie Jesum gaben . . . Wenn ich nicht esse, das macht gar nichts, kann dann einfach nicht. Laßt mich mit unserem Herrgott und mit dem Gebundenen leben, verlangt nicht, daß ich irdische Freude habe, mich für dies und jenes interessiere. Ich kann's jetzt nicht, ich darf's nicht, kann mich auch nicht mit meinen Eltern, Geschwistern usw. beschäftigen . . . Ihr versteht mich jedenfalls nicht, aber ich glaub, daß Ihr's doch noch versteht.“

#### 7. Juli 1912:

„ . . . Heute vor 8 Tagen war es glaub ich das erstemal, daß ich einen wirklichen Hoffnungsschimmer hatte. Seither kämpfte ich eigentlich nur noch mit Gott und Euch. — — Was aber diese 8 Tage für ein Kampfes- und Siegesleben war, kann ich nicht beschreiben. Das eine Mal so tief glücklich, wie noch nie in meinem Leben, das andere Mal so am Boden, wie noch nie. Aber schön war es . . .“

#### Aus einem langen Briefe an die Oberin vom 8. Juli 1912:

„Hab heute Nacht bis 3 Uhr gut geschlafen, aber dann konnte ich absolut nimmer, spürte wieder die andere Macht, und das leid ich absolut nimmer. — — Denn es wird mir körperlich so unbequem und dann mach ich nachts dummes Zeug, wenn ich nicht schlafe, und das durfte nimmer vorkommen; dann wurde mein Kopf klar, und ich erlebte heute Nacht wieder alles, was in C und B mit mir geschehen war; mit den Kleidern mit dem vielen Essen bei Nacht, und wie ich auf dem Boden umkrabbelte, einfach alles. Dann wie damals alle die Studenten da waren, und später einmal die vornehmen Damen vom Hof, wie der König hätte sollen die Kosten übernehmen, einfach alles. Was das für mich war, könnt Ihr Euch denken. Aber auf einmal drehte es sich wieder. Dann wurde ich so elend und hilflos, wie noch nie; war von Gott und Menschen verlassen . . . Einmal meinte ich, mein Herz stehe still, kein Mensch kam zu mir. Nur endlich Riekele<sup>3)</sup>. Sie kam ja eigentlich nicht zu mir, nahm bloß das Briefbögle, das auf dem Tisch lag, spürte es aber doch, denn auf einmal wurde ich ruhig; o war das eine Erlösung. — — Bin glücklich, denn ich bin jetzt trotz allem furchtbar gern hier, die Klinik ist mir wie eine Heimat. Muß bloß dies immer alles schreiben. Wenn ich's in mich hineindrücke, dann kommt die Verzweiflung, wenn ich da nicht Frau Oberin oder einen von diesen Menschen habe . . . Wegen 5 Pfund Abnahme macht Euch keine Sorge, das ist bloß gut. Da ist die andere Macht schuld daran. Aber ich bin trotzdem stärker denn je; o Gott ist so groß, sie können uns nichts anhaben, sie mögen tun, was sie wollen.“

#### Am 10. Juli:

„ . . . Gestern abend war Herr Oberarzt da, sagte, ich solle doch all das dumme Zeug nicht glauben, das sei nicht wahr, und spöttelte noch. Wie kann er das sagen, da er doch Jurist ist und deshalb weiß, daß das wissentlich unwahr ist. Hätte nicht geglaubt, daß er so ein steinernes Herz hätte. Meinte, Herr Oberarzt hätte so einen guten Charakter, weil er so was Festes hat, aber das heißt Gott Charakter, wenn man nach seinem Innern handelt . . . Hab Herrn Oberarzt ja trotzdem gern, aber was ich gestern unter diesem Spott litt, kann ich nicht sagen. Aber es war trotzdem schön, denn Gott hat heute doch wieder gesiegt.“

<sup>1)</sup> Am Rand steht hier: Kampf Gethsemane.

<sup>2)</sup> Saal C.

<sup>3)</sup> Pflegerin.

Am 12. Juli schreibt sie nochmal einen Brief an die Ärzte mit ähnlichem Inhalt wie die vorherigen, gibt ihrer Freude Ausdruck über Briefe von zu Hause, schreibt über einzelne Kranke und Pflegerinnen, über ihr Bedürfnis nach Aussprache, beklagt sich, daß sie so viel Papier brauche, aber man könne das ja von ihrem ersparten Vermögen bezahlen. Zum Schluß heißt es: „ich bin so glücklich und dankbar wie noch nie in meinem Leben, unserem Herrgott und euch.“

Dieser letzte Brief ist sehr pünktlich und gut geschrieben, ohne Randbemerkungen. Jede Zeile hat gleichen Abstand vom Rand, die letzte ist ebenso sauber und gleichmäßig geschrieben wie die erste.

Vom 13. Juli 1912 ab steigert sich ihre Erregbarkeit. Sie will immer im Saal helfen, aber so, wie es ihr paßt. Sowie die Pflegerin oder eine Mitpatientin ihr irgendwie dreinreden, wird sie sehr heftig. Sie mischt sich in alles, was die anderen tun und reden, und da auch einige andere erregbare Kranke im Saal sind, gibt es viel Zank und Streit. Morgens ist sie meist ruhiger und verträglicher, die Aufregung steigert sich nach der Visite und gegen Abend. Die Anwesenheit der Ärzte wirkt überhaupt meist erregend auf sie. Sie sagt einmal, wenn der Arzt nur durch den Saal gehe, so gehe ein Einfluß von ihm aus, auch wenn er sich gar nicht nach ihr umschaue.

Ihre Erregung äußert sich jetzt hauptsächlich in heftigem Schimpfen gegen die ganze Umgebung. Das früher so bescheidene, schüchterne und feine Mädchen gebraucht dabei die gröbsten, unfeinsten Ausdrücke.

So zum Beispiel verlangt sie in der Nacht vom 17. auf 18. Juli nach der Oberin. Als die Pflegerin ihr sagte, diese könne jetzt nicht kommen, entgegnet sie: „Ich will doch sehen, ob Ihr mir folgt. Wenn nicht sofort Fräulein D. kommt, so sing ich eben.“ Sie singt darauf vier Lieder. Sucht die Pflegerin ihr zu wehren, so ruft sie: „Halten Sie den Schnabel, Sie infames Frauenzimmer, das geht Sie gar nichts an, rufen Sie den Doktor, dann wollen wir schon sehen, wer recht hat.“ Am nächsten Abend kommt sie schimpfend vom Garten: „So eine Saubande, elende, infame Frauenzimmer, so katholische elende Menschen, die haben kein Herz; wenn sie mich heute abend nicht heim lassen, so gehe ich fort nach L. Deshalb habt ihr Frau Oberin fortgeschickt, daß ihr mich hunzen könnt, ihr infame, elende, miserable Saubande. O Gott ich geh heim. Holt mich! Ach ja, wie waren die Leute so nett zu mir. Wenn die wüßten, wie es mir hier geht, sie würden mich gleich holen.“

Zur Bekämpfung solcher Erregungen muß ihr einige Male nachts eine Hyoszininjektion gegeben werden, die sie aber als Strafe auffaßt oder als Mittel, ihr den Verstand zu nehmen.

Tagsüber kommt sie nun öfter einige Stunden ins Dauerbad. Sie ist dort sehr lebhaft, spritzt wiederholt alles Wasser hinaus mit der Begründung, sie müsse die feindlichen Konfessionen, Katholiken und Juden, bekämpfen.

Am 17. Juli schreibt sie nochmals nach Hause, bittet, sie jetzt endlich zu holen, die Kranken seien so grob gegen sie, sagen von ihr, sie sei so wüst und gemein oder sie mache andere durch ihr frommes Getue ganz verrückt. Die Oberin und die Ärzte könnten ihr auch aus der Ferne noch helfen, sie möchte jetzt unter gesunden Menschen sein. Hier werde sie auch immer an diese lang vergangenen Dinge erinnert, die sie doch nicht wachend erlebt habe, all das dumme Zeug, das sie gemacht habe oder das mit ihr gemacht worden sei. Sie habe jetzt oft so entsetzliches Kopfweh, daß sie nicht mehr denken könne, brauche anderen Umgang, andere Kost. Ohne Schluß bricht der Brief ab.

Seitdem ist die Erregung so groß, daß sie nicht mehr zum Schreiben kommt. Da sie sich kaum mehr im Bett halten läßt, sonder fast immer im Saal herumgeht, auf die Pflegerinnen schimpft, diese wohl auch schlägt; zu andern Patientinnen ins Bett liegt oder sie aus den Betten zieht, das Bettzeug, auch den Kaffee und das Essen im Saal und auf dem Boden herumwirft, viel singt und noch mehr schimpft, so wird sie tagsüber meist ins warme Bad gebracht. Auch hier geht das unruhige Treiben fort: oft ist nach wenigen Minuten die Wanne fast leer und das Wasser nach allen Seiten verspritzt. Auch verläßt sie oft die Wanne, geht zu den andern Kranken, unterhält sich mit ihnen, steigt zu ihnen in die Wanne, schüttet der Pflegerin, die mit einer andern Kranken beschäftigt

ist, von rückwärts Wasser in den Nacken, läuft dann wieder alle Augenblicke aufs Klosett. Zuweilen schlägt sie gegen die Fenster, zerschlägt wiederholt sogar dicke Glasscheiben, wirft das Essen weg, packt die Pflegerin bei den Haaren, stellt fortwährend neue Wünsche und Forderungen: bald will sie Wasser, dann ein zweites Taschentuch, jetzt ins Bett, gleich darauf wieder ins Bad; sofort soll man den Arzt holen oder die Oberin usw. Wenn sie etwas ruhiger ist, singt oder spricht sie fortwährend vor sich hin. In ihren Selbstgesprächen sind die Gedanken nun viel sprunghafter, abgerissener als früher, es treten aber immer die alten Ideen darin wieder auf. Im folgenden seien einige Stellen aus der Nachschrift eines solchen Selbstgesprächs wiedergegeben:

„O was hat man mich verachtet, Stallhas hat man mich geheißen, Hur — ich bin nicht stolz gewesen, man hat mich dazu getrieben. Fräulein F. hat gesagt, ich wäre so schlecht, o die haben mich geschlagen, ich habe alles erleben müssen, die haben gesagt, ich wäre schlecht von den Studenten, daß ich meine Eltern um alles gebracht habe. Der Herr Professor hat gekämpft um meine Ehre, ich hab doch gesucht, eine andere Liebe zu kriegen, keine leidenschaftliche, nicht mit Männern, ich wollte nicht heiraten, wollte mein Erspartes verschenken, o hätten sie mich gelassen, dann hätte ich nicht alles erleben müssen . . . Daß die Klementine<sup>1)</sup> bei der Frau E. saß, hat sich doch nicht gepaßt, wenn eine Mutter da ist. Meine Mutter hat viel durchmachen müssen auch mit meinem Vater, er war oft so unverstanden . . . ich hab ja arg dummes Zeug gemacht, weil ich gemeint hab, ich hätt eine ansteckende Krankheit, es wurde soviel gelesen von der verstorbenen Maria mit dem steinernen Herzen und dergleichen Reden sind gegangen und ich soll andere Menschen angesteckt haben, die Fräulein F. war geschlechtskrank und wollte uns anstecken, ich werde in R. nach ihrer Familie fragen, o mir ist's eins, ich wollte Kindergärtnerin werden, wurde aber nicht angenommen, weil ich's Kleidernähen lernen sollte, sie konnten nicht begreifen, daß mein Kopf nicht mehr mittut, mein Gedächtnis schwindet immer mehr, ich muß in ein anderes Sanatorium, nach L. oder C. . .

Ich habe mich von den Herren ferngehalten, doch haben sie sich mir immer genähert, ich war nie allein mit ihnen, meine Eltern waren immer zugegen, ich habe nie heiraten wollen, wir waren immer so gehaßt im Dorf, immer war er garstig zu mir und auch später zu seiner Frau, sie waren da und haben uns eingeladen, er hat sich auch manchmal über seine Schwester geäußert, ja seine Braut hat ihm Veilchen und ein Monogramm geschickt, aber er sagte, es sei nicht schön, er hat mir immer den Hof gemacht, er ist ganz weiß geworden, als er uns Ade gesagt hat, er hat zu mir gesagt, ich müsse sein Brautfräulein werden, mein Vater hat mich immer gewarnt, ich soll mich nicht an diesen Menschen hängen; . . . ich war nicht schlecht, wie Fräulein B. sagte, ich hätte diesem Kerl eins auf die Nase gehauen, ich habe nicht umsonst geheult, ich habe oft die ganze Nacht gewacht, es war am 6. März, wo's Rickerle<sup>1)</sup> von den Schlechtigkeiten gesprochen hat und umsonst hab ich nicht immer Handel mit dem Rickerle, ich bin vom oberen Stock runter, weil man zu mir sagte, ich hätte meine Eltern um alles Vermögen gebracht. Wie hat Fräulein J. doch gesagt? ich würde Stimmen hören . . . ich hab müssen soviel Schmach erleiden müssen . . . ich hätte können schwören und kann's heut noch. Ein jeder soll bei seinem Glauben bleiben. Ich hab auch gewußt, wenn die Kranken schlimm dran waren, wenn man doch gemütsleidend ist, macht man es einem doch nicht so, Herr Professor und Herr Oberarzt sagten, es sei Einbildung . . . Frau W. war auch so eine Falsche, . . . ich hab auch gesagt, ein katholischer Mann läßt seine Frau regieren, aber ein evangelischer Mann nicht . . . Frau G. wär nicht zu mir gekommen, wenn sie nicht alles aus mir rauspressen wollten . . . Der Hof war da, ich habe den König gesehen und Fräulein D. hat an dem Tag graue Handschuhe angehabt, vom Kaiser weiß ich auch noch etwas. Ich wollte doch gar nichts sagen von meinem Liebesverhältnis, ich habe auch geglaubt, ich hätte es schon überwunden, bis er im Frühjahr wiederkam.“ In dieser Art geht es stundenlang unermüdlich weiter.

Auch jetzt ist sie meist morgens ruhiger und oft bricht die Erregung erst nach der Visite los. Bei dieser scheint es ihr großes Vergnügen zu machen, die Ärzte möglichst naß

<sup>1)</sup> Pflegerin.

zu machen, auch spuckt sie gegen diese und schimpft in allen Tonarten. Wenn man ihr das Ungehörige dieses Betragens vorhält, so sagt sie, das wisse sie wohl, aber sie könne nichts dafür, sie müsse eben spucken und reden.. Früher sei sie gar nicht so gewesen, da habe sie andere für sich reden lassen, aber jetzt müsse sie einfach so viel reden.

Wenn sie gar zu unruhig ist, kommt sie zeitweilig je auf 2 Stunden in eine feuchte Packung. Nachts schläft sie selten ohne Einspritzung und auch nach einer solchen oft nur wenige Stunden. Einspritzungen, Packungen und dergleichen erscheinen ihr meist als Mißhandlungen und geben ihr neuen Stoff zum Schimpfen über Ärzte und Pflegerinnen: sie werde geschlagen, mißhandelt, gequält, gebunden, gestochen usw. Wenn sie ruhigere Stunden hat, bleibt sie auch wohl im Bett, und man kann sie dann dort antreffen, wie sie mit zur Seite geneigtem Kopf und geschlossenen Augen dasitzt, mit den Armen rhythmische Bewegungen macht, und leise vor sich hinspricht. Zuweilen wiederholt sie immer dieselben Worte, zum Beispiel Backnang, Backnang. Dabei ist sie jedoch unschwer zu fixieren und berichtet etwas unklar über Beziehungen zu Backnang, wo ein Freund ihres Bruders gewesen sei. — Oder sie liegt im Bett und macht mit Kopf und Armen sehr lebhaft Bewegungen, während sie fortwährend spricht, meist in schimpfendem Ton. Dies Schimpfen ist gewöhnlich gegen die Ärzte und Pflegerinnen gerichtet und bezieht sich auf allerlei Worte oder Handlungen, die sie nicht verstanden oder falsch aufgefaßt hat. Dabei zeigt sich, daß ihre Merkfähigkeit und ihr Gedächtnis nicht gelitten haben. Sie kommt immer wieder mit denselben Vorwürfen, die sich zum Teil schon auf die erste Zeit ihres Hierseins beziehen und dann die ganze Zeit rekapitulieren. Alles steht wieder auf: daß sie im Anfang so lang habe im Bett liegen müssen, daß man sie immer bewacht habe, daß die Kranken sie aufregten, die Ärzte und das Pflegepersonal sie nicht verstünden und dergleichen. Der Hauptinhalt aber ist die Forderung, sie nun fortzulassen: der Umgang mit den aufgeregten Kranken sei nichts für sie, es verstehe sie hier überhaupt niemand, sie gehöre jetzt unbedingt unter andere Menschen. Zuweilen fordert sie auch die anderen Kranken zum Mitschimpfen auf.

Immer kehren auch die sexuellen Anschuldigungen wieder und sie richtet ihre Vorwürfe fast gegen alle Ärzte, meist jedoch in unbestimmter Art: „Sie haben da auch etwas auf dem Gewissen, Sie sind schuld, daß solche Schlechtigkeiten hier vorkommen.“ Manchmal fragt sie auch: „Was habt ihr heute nacht wieder mit mir gemacht?“ Doch scheinen diese Ideen nicht mehr von wesentlicher Bedeutung für sie zu sein. Sie äußert keine Angst mehr, geht auch rasch auf anderes über, nur verlangt sie, daß man sie jetzt mit diesen Dingen in Ruhe lasse und nicht durch Fragen oder Andeutungen lang Zurückliegendes, das ihr genug zu schaffen gemacht habe, wieder lebendig werden lasse. An der Realität dieser „Erlebnisse“ hält sie nach wie vor fest.

Dieser Zustand dauert nun einige Monate. In der zweiten Hälfte des Juli, im August und September 1912 ist die Kranke tagsüber meist im Dauerbad, nachts im unruhigen Wachsaaal (Saal D). Im September hat die Erregung etwas nachgelassen, doch genügen geringe äußere Anlässe, um sie wieder in alter Stärke hervorzurufen. Wenn sie allein in einem Zimmer ist, kann sie sich ganz ruhig verhalten, sobald sie aber andere Kranke draußen im Saal laut reden oder gar schelten hört, findet das bei ihr ein lebhaftes Echo.

Am 5. Oktober wird sie in einem Kurs vorgestellt. Das gibt ihr für längere Zeit Stoff zu neuen Vorwürfen: sie sei nicht da, damit man an ihr herumstudiere, nur deshalb lasse man sie nicht nach Hause, um an ihr zu lernen.

In der ersten Hälfte des Oktober ist sie wieder unruhiger als im September. Die motorische Erregung steigert sich zuweilen wieder so weit, daß sie ihre Hemden, Bettjacken und -tücher, die Kleider der Pflegerinnen, alles, was ihr in die Hände kommt, zerreißt, ihr Essen ins Wasser wirft, den Pflegerinnen und anderen Patientinnen ins Gesicht spuckt und dabei sehr laut und heftig schimpft. Doch dauern solche Erregungen jetzt nie mehr sehr lange und verschwinden so plötzlich wie sie gekommen. Man kann die Kranke öfters bereits nach einer Stunde wieder singend im Bad finden; auch ist sie kurz nach dem heftigsten, vorwurfsvollsten Schimpfen gegen die Ärzte und Pflegerinnen wieder freundlich und zugänglich, während sie verschämt lächelnd ihr Gesicht verdeckt.

Gegen Ende Oktober und im November werden die heftigen motorischen Entladungen seltener und treten vorwiegend wieder am Nachmittag auf. Vormittags ist sie soweit beruhigt, daß sie sich nun wieder viel mit Briefschreiben beschäftigt.

Diese Briefe sind weniger ideenflüchtig als die Reden. Sie richten sich wiederum meist an ihre Umgebung, auch an einzelne Kranke, mit denen sie kurz vorher zusammen war, und es treten darin all die Gedanken auf, die sie jetzt beschäftigen. Während es im Juli meist die Ereignisse und Erlebnisse des Tages waren, über die sie sich aussprechen mußte, treten jetzt die Erinnerungen an die Vergangenheit weitaus in den Vordergrund. Von jedem Thema aus schweift sie dahin zurück, und zwar sind es hauptsächlich ernste oder schwere Erlebnisse, die sie beschäftigen. Sie gibt uns (wie ihre Schwester uns bestätigt) ein ganz gutes Bild von dem Charakter ihrer Eltern und Geschwister, berichtet über vielerlei Sorgen, die die Eltern hatten durch Vermögensverhältnisse, die kranke Schwester, die Heirat des Bruders; sie erzählt von ihren Neigungen, immer alles schwer zu nehmen, sich nur an die Menschen zu halten, die tief veranlagt seien, während es vielleicht besser wäre, mehr an der Oberfläche zu schwimmen. Wir erfahren viel von der ihr befreundeten Familie des Pfarrers N., von dessen Vorfahren sie durch ihre Großeltern gehört hatte. Dann geht sie über auf die Großeltern selbst, auf manche andere Verwandte und Bekannte.

Auch die nähere Vergangenheit vor und nach Ausbruch ihrer Krankheit, mit allem, was sie da besonders beschäftigte, kehrt in ihren Briefen wieder. Ganz charakteristisch ist ein Brief vom 10. November 1912 an eine Dame, mit der sie früher öfters zusammenkam und die damals auch gemütsleidend war. Aus diesem Brief seien die wesentlichsten Stellen hier wiedergegeben:

„... Verstehe Sie jetzt erst recht, und was das heißt, nervenleidend oder sehr schwermütig zu sein. Bin hier manchmal sehr heiter, dann vergeß ich mich eben ganz und gar, das ist ja gut, danke Gott dafür, aber in manchen Stunden drückt auch alles tief auf mich herein! Was letzteres heißt, verstehen Sie ja am besten, zum guten Glück weiß ich's ja manchmal nimmer genau, oder dann steht's eben da oben still, wird auch gut sein so, denn wenn ich alles, was ich im Geist erlebe, ausplappern würde, dann gäbe es ein großes Buch, das meiste ist ja wahr, aber darüber schweigt die Geschichte.

Zum guten Glück ist ja Gott groß und weiß alles, wie viel ich Schuld und wie viel andere, und ob vieles mein Wille war, das weiß Er am besten, und damit basta. —

Daß es doch einen Erlöser, Erretter, Heiland, Seligmacher usw. gegeben, der Gottes Sohn war, glaub ich halt doch, und daß er für unsere Sünden gestorben, glaub nicht, daß Er bloß ein idealer, hochdenkender, edler Mensch war, wie sie Ihn heute hinstellen wollen. Und so hat Er auch das Abendmahl eingesetzt und wir haben's doch manchmal so nötig. Hab auch schon erfahren, daß es mir gut getan, daß ich ein ganz anderer Mensch war danach, daß ich eine Liebe hatte, nicht die, die sich an die Menschen hängt, daß sie fast zugrunde geht darüber, mögen es dann Herren oder Frauen oder Fräulein sein! — Denn sonst sind sie unser Herrgott! —

Ganz rein von Sünde sind wir ja auf Erden nie, da müßte schon unser Heiland auf Erden kommen oder wir zu ihm hinauf! — — Durch das Abendmahl schenkt Er uns doch auch einen besseren Geist, und wenn wir den im richtigen Sinn haben, können wir auch überall richtig wirken und sein, aber dieses zu bekommen und nicht bloß eine Zeitlang fest zu werden und doch mild, o das suche ich!

Stoße eben auch an wie Sie, Frau St., wenn ich die Wahrheit sage, es wird trotzdem nichts machen, Jesus war auch nicht beliebt in seinem Vaterlande, nicht mal seine Jünger, Geschwister Eltern usw. verstanden Ihn...

Gestern hab ich mein Testament doch bekommen, ich freute mich darüber schon an der Widmung, denn ich hab's von meinem Seelsorger doch zur Konfirmation bekommen, ich wurde von dem alten Pfarrer T. doch recht unterrichtet und auch von Pfarrer B. Die haben's auch ganz gut verstanden, wie ich eine Art Veitstanz hatte, konnte einfach nimmer richtig schreiben, sie sorgten gleich, daß ich aussetze und jener Lehrer M. auch, da tat man mich zu meiner Schwester nach B., wo damals Pfarrer T. noch war. Sie haben aber weiter nichts mit mir getan, als mich viel in frische Luft geschickt und es weiter gar nicht beachtet.“

Dann geht der Brief weiter ein auf die dortigen Verhältnisse, auf den Pfarrer, dessen Kinder und Eltern, auf Berichte, die sie von ihren Großeltern darüber gehört. So kommt sie dann auf die Großeltern selbst, die Großmutter, die viel leiden mußte, den Großvater (Pfarrer), der „gar nicht so fürchterlich eng war, er hatte auch noch an was anderem Freude, wenigstens hielt er nicht alles gleich für Sünde“.

Vom Großvater schweifen die Gedanken weiter auf dessen Nachfolger mit seiner Familie, die auch viel durchgemacht habe. Auf der 12. Seite hört dann der Brief ohne Schluß auf.

In den Briefen nach Hause nimmt die Sehnsucht, jetzt fortzukommen, einen breiten Raum ein: sie gehöre jetzt unbedingt unter andere Menschen, hier werde sie an zu vieles erinnert, das sie jetzt endlich vergessen wolle, sie könne nicht begreifen, daß man das nicht verstehe. Die Ärzte seien ja gut zu ihr, aber in den Seelen der Menschen verstünden sie doch nicht zu lesen.

Außerlich sind die Briefe meist recht geordnet und sauber geschrieben, die Schrift ist etwas weniger gleichmäßig als im Juli, doch könnte dies auch von Papier und Bleistift herrühren. Daneben finden sich aber auch Briefe, die „geschmückt“ sind mit allerlei Versuchen von Zeichnungen in der Art, wie kleine Kinder sie machen: Tiere oder Menschen ohne Glieder, nur eben zum Zeitvertreib hingemalt. Oder sie fängt in einem Brief an, ein Gedicht aus dem Gedächtnis niederzuschreiben, beklagt sich über ihr Gedächtnis, fragt, wie es dann weiter heiße, wer der Verfasser sei usw. Zuweilen schreibt sie auch im Dialekt und versucht selbst zu reimen, wie folgender Versuch zeigt:

„Im Städtle droba, do stoht a Haus  
Dren got dr Vetter Gottlieb aloi ei und aus.  
Seine Kender boide scho längst g'heirat hent  
Und zu dena ischt ganga sei Weib ganz gschwend.  
Doch er hot oinaweg an guta Humor;  
Er kocht sich selber und kratzt sich am Ohr.  
Doch a Prozeßle hot er au ällaweil gern  
Wenns ans zahla goht, sell dut er et gern.  
Längst hat ers mit em Schulza und mit zwoa Gmoindrät ghet,  
Doch basset auf was er do hot gredt  
's Zeugageld well er wieder redur,  
So äbbes de'scht doch ghaua über d Schnur.  
Kriegt hot er richtig en Doil wieder heut  
Zom grauße Ärger vo sella Leut  
's ischt em jo z'gonna, denn's Geld descht bei ehm ällaweil rahr.“

Vom 13. November ab werden die Briefe inhaltlich wie formell ungeordneter. Die ersten Seiten sind meist noch ganz leidlich geschrieben, dann mehrren sich die Gedankenstriche, Unterstreichungen, Einrahmungen; deutsche und lateinische Buchstaben wechseln miteinander, Dialekt und Schriftsprache; sie schreibt auf einem Bogen an ganz verschiedene Personen, beschreibt die Seiten nach allen Richtungen meist mit unzusammenhängenden Sätzen, die an Vorgänge oder Gespräche in ihrer Umgebung anknüpfen.

Vom 19. November an gibt sie das Schreiben wieder ganz auf und macht nur mehr in Selbstgesprächen sowie den Ärzten und Pflegerinnen gegenüber ihrem Ärger über die Zurückhaltung in der Klinik Luft: man verstehe sie eben hier nicht, sie gehöre jetzt zu Menschen, die sie von früher her gekannt hätten, bei diesen müßte sie sich nicht so viel aufregen wie hier über die anderen Kranken, und man benutze sie ja nur zum Studieren hier, und das habe sie satt. Die ganze Zeit ihres hiesigen Aufenthaltes, mißverständene ärztliche Anordnungen, die Vorstellung in der Vorlesung, Erlebnisse mit anderen Patientinnen, deren Schimpfen und Klagen, das sie auf sich bezieht, das Verhalten der Pflegerinnen, alles bietet ihr unausgesetzt neuen Stoff zu heftigstem Schimpfen. Am stärksten aber wird die Erregung, wenn sie durch mißdeutete Äußerungen einer Patientin oder durch vorsichtige Fragen der Ärzte an ihre Wahnideen vom März erinnert wird. Sie hält unbedingt daran fest, daß damals „etwas mit ihr gemacht wurde“,



wie sie auch immer wieder von Hypnose und Beeinflussung redet. Besonders der Name oder der Anblick eines Dr. B., der nur selten auf die Abteilung kommt, ruft diese Ideen wieder hervor. Ja sie spricht dann geradezu von Hexerei: die Besuche, die zu den Kranken kommen, werden „herbeigehext“, und ihre Leute werden beeinflußt von der Klinik, daß sie nicht kommen, sie abzuholen. Wenn sie ganz gut einsehen, daß es für sie besser wäre, sie wäre zu Haus, und wenn sie mit dem festen Willen, sie mitzunehmen, hierherkommen, so werden sie hier sofort derart beeinflußt und hypnotisiert, daß sie ihre eigene Überzeugung verlieren und mit den Ärzten in das gleiche Horn blasen.

Dieser Zustand vorwiegender Gereiztheit, abwechselnd mit ruhigeren Zeiten, wo sie sich auch wieder mit Handarbeiten beschäftigt, sich freundlich mit anderen Kranken unterhält, gern singt, aber eben durch jeden äußeren Anlaß rasch wieder in Erregung versetzt wird, dauert an bis zum Februar 1913. Mitte Januar 1913, da sie etwas ruhiger war, hatte man versucht, sie auf die ruhige Wachabteilung zu verlegen. Dieser Versuch mißlang aber. Sie wollte absolut nicht dort bleiben; dort stehen all die bösen Erinnerungen aus der ersten Zeit ihrer Krankheit wieder in ihr auf, das könne sie unmöglich ertragen (sie war in der Depression dort behandelt worden). Sie gerät darüber gleich wieder so ins Schimpfen, daß sie in die halbruhige Abteilung zurückverlegt werden muß. Sie sagt danach, sie sei wie erlöst und außer dem eben Genannten bedrücke es sie, daß sie in Saal B sich viel mehr in acht nehmen müsse. Das könne sie jetzt noch nicht, die Erregung müsse sich manchmal Luft schaffen. — Der Erinnerungen wegen weigert sie sich auch, an den schönen, warmen Februartagen, da die Kranken sich viel im Garten aufhalten, mit hinunterzugehen. Sie möchte wohl gern ins Freie, aber hier nicht, auch zu keinem Spaziergang. Sie wisse wohl, daß das Gehen in der frischen Luft ihr gut tun würde, aber deshalb solle man sie nach Haus oder zu ihrer Schwester lassen, dort könne sie spazieren gehen. Auch Besuche aus der Stadt will sie jetzt nicht sehen, sie will nur fort. Nur ihre Schwester läßt sie kommen; doch gibt es jedesmal eine Szene, denn sie sagt vorher, sie wolle nur dann ihre Schwester sehen, wenn man ihr verspreche, daß sie nachher mit ihr fort dürfe. Meist benimmt sie sich dann aber doch recht geordnet und vernünftig und erzählt selbst, wie halsstarrig und undankbar sie oft noch sei. Doch könne sie einfach nichts dafür.

Jedenfalls ist seit Ende Januar 1913 der Fortschritt der Besserung deutlich zu verfolgen. Sie läßt sich jetzt in der erregten Stimmung meist bald beruhigen und kann sich auch längere Zeit sehr nett und ruhig unterhalten, erzählt dann aus ihrem früheren Leben, von Verwandten und Bekannten oder auch von Beobachtungen, die sie hier in der Klinik gemacht hat.

Ihre Bemerkungen über andere Patientinnen oder Ärzte sind meist sehr treffend. Sie zeigt eine gute Beobachtungsgabe, treffendes Urteil und in ihren Erzählungen immer ein scharfes Gedächtnis.

In diesen ruhigen Stunden sieht sie auch gut ein, daß sie noch krank ist, sonst käme sie doch nicht bei so kleinen Anlässen gleich „aus dem Häusle“. Es sei ihr auch leid, daß sie sich noch so wenig beherrschen könne; aber das werde man doch verstehen, daß sie sich jetzt nach Hause sehne.

Erst Ende Februar gelingt es, sie zu einem Spaziergang außerhalb der Stadt zu bewegen. Sie ist dabei vollkommen geordnet, freut sich, daß sie es nun über sich gebracht, sich selbst zu überwinden, zeigt Freude an der Natur und erzählt auf Anregung gern von früheren Erlebnissen. Ein eigentlich manischer Rededrang ist aber jetzt nicht mehr zu bemerken.

Am 25. Februar kann sie auf ein Einzelzimmer der offenen Abteilung verlegt werden. Seitdem ist sie tagsüber meist auf, beschäftigt sich im Saal beim Essenausteilen oder Staubwischen, oder sie sitzt in ihrem Zimmerchen, übt sich im Körbchenflechten und fängt wieder an zu lesen, was ihr bis dahin noch zu anstrengend gewesen war.

Auch geht sie jetzt fast täglich spazieren, entweder allein oder in Begleitung der Referentin. Was sie auf solchen Spaziergängen in zwangloser Weise von ihrer Vergangenheit, der Zeit ihrer Krankheit und ihrem derzeitigen Zustand berichtet, stimmt

genau überein mit dem, was sie bei späteren Besuchen (im August und Oktober 1913) darüber äußert, und sei deshalb nachher im Zusammenhang wiedergegeben.

Hier ist noch anzufügen, daß sie am 17. März 1913 aus der Klinik entlassen werden konnte zu Bekannten im Schwarzwald. Sie befand sich noch in einem leicht hypomanischen Zustand, der nach Angabe ihrer Bekannten noch etwa 2 Monate anhielt. Sie redete viel, sang gern, hielt mehr auf ihr Äußeres als sonst, nahm äußere Ereignisse, die sie früher wohl in große Sorge versetzt hätten (Erkrankung ihrer ältesten Schwester), viel weniger ernst, sondern suchte auch den anderen tröstend darüber wegzuhelfen. Von der Klinik sprach sie gern, und hauptsächlich wußte sie manch Scherzhaftes von ihrem Aufenthalt dort zu erzählen.

Ganz allmählich kehrte im Laufe des Frühlings ihr früheres ruhiges, heiteres, geordnetes, freundlich-zugängliches Wesen wieder zurück und gegen Ende des Sommers bietet sie ein durchaus natürliches, gesundes Bild ohne alle auffallenden Züge.

Sie arbeitet wieder bei ihren Eltern, die inzwischen nach einem anderen Orte verzogen waren; hat zwar dadurch wenig Verkehr, vermisste diesen aber nicht weiter und ist im Umgang mit den Menschen, mit denen sie es zu tun hat, durchaus frei und natürlich.

An die Zeit ihrer Krankheit hat sie eine gute Erinnerung, völlige Krankheitseinsicht — vielleicht mit Ausnahme eines einzigen Punktes, auf den nachher eingegangen werden soll — und spricht ohne alle Scheu davon. Sie fühlt sich jetzt wieder ganz gesund und ohne gemüthliche Schwankungen. Manchmal kann sie sagen: „o wie froh und dankbar bin ich, daß ich doch wieder gesund wurde, in der Klinik hätte ich das nie geglaubt.“ Dennoch möchte sie diese schwere Zeit nicht ausgelöscht wissen aus ihrem Leben, denn sie habe viel gelernt und sei innerlich wesentlich gefördert worden. Sie bewahrt auch der Klinik eine dankbare Anhänglichkeit, was sie durch Briefe oder Sendungen selbstgepflückter Blumen kund tut.

Zusammenfassend sei hier nun angefügt, wie sie selbst nach erlangter Genesung über ihre Vergangenheit und die Zeit ihrer Krankheit urteilt.

Die Berichte über ihre Kindheit und frühere Jugend stimmen ganz mit den eingangs in der Anamnese erwähnten Angaben von ihr und ihrer Schwester überein. Ergänzend sei noch folgendes hinzugefügt: Ihre Mutter sei eine sehr feine, stille Frau mit tiefem Innenleben und daher sehr großem Verständnis für ihre Kinder und für alle seelischen Zustände. Auch ihre eigene peinliche Gewissenhaftigkeit und Wahrheitsliebe habe sie wohl von der Mutter geerbt.

Sie selbst, als das jüngste Kind, lebte in innigstem Verkehr mit der Mutter und kam mit allen großen und kleinen Anliegen ihres Kinderherzens zu ihr. Ganz anders dagegen war das Verhältnis zum Vater. Dieser sei, solange er noch im Amt war, ein sehr harter, strenger Mann gewesen, der nur die Arbeit und in erster Linie die landwirtschaftliche Arbeit schätzte. Die Kinder sollten nicht spielen, sondern immer beschäftigt sein, sei's auch nur mit Unkrautausjäten oder Steinezusammenlesen. Wollten sie deshalb nach der Schule mit anderen Kindern herumspringen, so mußte dies fern vom Rathaus geschehen. Dieser Charakterunterschied der Eltern sei den Kindern schon früh fühlbar geworden und habe ihnen manche schwere Stunde geschaffen.

Von ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung gibt sie noch an, sie sei als Kind öfters krank gewesen, habe sich sehr leicht erkältet und dann viel mit Husten und Schnupfen zu tun gehabt. Als sie etwa 12 Jahre alt war, wollten die Eltern sie nach N. in eine bessere Schule schicken, sie habe aber durchaus nicht unter Fremden wohnen wollen und dringend gebeten, zu Hause bleiben zu dürfen, so daß man ihrem Wunsche entsprach.

Viel Verkehr habe sie nie gesucht. Da sie mit der Mutter und der ältesten Schwester sich sehr gut verstand, habe sie nicht das Bedürfnis nach vielen Freundschaften gehabt.

In religiöser Beziehung habe sie nie ernstliche Skrupel gehabt. Sie habe mit kindlichem Glauben das hinnehmen können, was ihr zu Hause und im Unterricht geboten worden sei, habe gerne die religiösen Übungen ihrer Umgebung mitgemacht, ohne hierin aber irgendwie übertrieben oder fanatisch zu sein.

Die verschiedenen Erlebnisse, die dem Ausbruch ihrer Krankheit vorangingen,

schildert sie ganz so, wie wir sie bereits dargestellt. Ebenso stimmt die Schilderung über den Beginn der Erkrankung mit der bei ihrem Eintritt in die Klinik gegebenen überein; sie fügt nur noch diese und jene Einzelheit hinzu. So war ihr sehr auffallend, daß zu jener Zeit, da die gemütliche Erkrankung und die Traurigkeit sich einstellten, da sie zu nichts mehr sich aufraffen konnte und sich seelisch „so furchtbar müde und energielos fühlte“, körperlich eine gewisse Gefühllosigkeit über sie gekommen sei, so daß sie weder körperliche Schmerzen, noch körperliche Müdigkeit mehr empfand wie früher. Sie habe sich zwei Zähne ziehen lassen, fast ohne Schmerz zu empfinden; Erkältungskrankheiten, an denen sie früher häufig litt, traten nicht mehr auf; und oft habe sie das Bedürfnis gehabt, recht, recht weit zu gehen, um tüchtig müde zu werden und dadurch die seelische Qual eher los zu werden und schlafen zu können. Denn zu Beginn ihrer Erkrankung habe sie sehr wenig geschlafen. — Sodann gibt sie jetzt genaue Einzelheiten über die Vorstellungen, die sie damals plagten; wie kleine Lieblosigkeiten oder Unaufmerksamkeiten gegen Verwandte, Nachlässigkeiten bei Besorgungen, kleinste, gänzlich unabsichtliche Verfehlungen in ihren Augen immer größer und größer wurden, bis schließlich eine schwere Schuld vor ihr stand. „Aus einer Mücke hab ich einen Elefanten gemacht.“ Auch habe sie geglaubt, die Leute sähen ihr an, daß sie „nicht ganz in Ordnung“ sei, und das sei ihr sehr peinlich gewesen; sie sei ihnen deshalb noch mehr aus dem Wege gegangen. Sie habe aber schon damals ihren Zustand für krankhaft gehalten und nach Tübingen gehen wollen, um zu erfahren, was denn in ihrem Kopf vor sich gehe.

In der Klinik sei es dann erst recht schlimm geworden. Jede, auch die kleinste Arbeit, wie Ankleiden, Haareflechten, Essen, sei ihr zu einer schrecklichen Anstrengung geworden: „Ich habe einfach keinen Willen mehr gehabt damals.“ Sie erinnert sich genau, wie sie unter dieser Energielosigkeit und unter vielem anderen litt; alles sei ihr zur Qual geworden. Jeden Trost und Zuspruch habe sie nur als Lüge empfunden, denn an eine Besserung habe sie nicht mehr glauben können. Auch sei ihr Denken immer erfüllt gewesen von allerlei Vorwürfen. Alles, alles sei wieder aufgestanden, von frühester Kindheit an, alles nur als Verschuldungen, und um diesen Vorwürfen zu entfliehen, sie zu betäuben, habe sie sich in eine solche Unruhe hineingesteigert, daß sie immer aufstehen, arbeiten, sich betätigen wollte. Sie habe aber bald gemerkt, daß das nicht ging. Während sie zu Beginn der Erkrankung sich körperlich gar nicht müde gefühlt habe, sei sie nun beim Aufstehen fast zusammengesunken und habe das Gefühl gehabt, als lägen alle Krankheiten der anderen Patienten körperlich auf ihr. Auch unter dem Aufenthalt in der Klinik habe sie sehr gelitten. Nicht allein darunter, daß sie so viele Kranke sah und sich für schuldig hielt an deren Unglück; sie sei auch oft durch das Verhalten der Kranken und Pflegerinnen verletzt worden. Insbesondere habe es ihr Empfinden geschmerzt, daß manche Kranke so viel von sexuellen Dingen sprachen und meist in obszöner Weise. Sie habe nicht begreifen können, daß man so reden könne. Sodann habe sie manchmal Kranke auf der unruhigen Abteilung laut schreien hören. Da sei ihr zuweilen der Gedanke gekommen, unter diesen Schwerkranken befinde sich ihre Mutter. Sie habe deren Stimme deutlich zu erkennen geglaubt und wieder sich die Schuld an dieser Erkrankung beigemessen. Auch daß sie beobachtet werde, habe sie sehr empört: sie tue doch sich und anderen nichts an.

Den Höhepunkt aber habe ihr Leiden erst erreicht im März und April, damals, als sie sich vergewaltigt und schwanger glaubte. „Das war das Schlimmste, das ich je in meinem Leben durchgemacht habe. So etwas möchte ich nicht noch einmal erleben. Ich war so todunglücklich, daß ich nur den einen Wunsch hatte, zu sterben.“ Sie habe geglaubt, sie sei nun ein schlechtes Mädchen geworden und bringe durch diese Schande ihre ganze Familie ins Unglück. Auch habe sie deshalb nicht darüber reden oder sich etwa durch Fragen Klarheit verschaffen können, weil sie sich so entsetzlich geschämt habe. Darum sei ihr jede Erwähnung dieser Sache so schmerzlich gewesen.

In dieser Zeit habe sie auch den ersten und einzigen Suizidversuch gemacht, von dem aber in der Klinik nichts bekannt wurde. Sie war damals im Garten und habe beim Nähen eine Schere gehabt. Mit dieser suchte sie sich die Pulsader zu öffnen. Aber die Schere sei so stumpf gewesen. Doch wollte sie sie behalten, um in der Nacht den

Versuch zu wiederholen. Abends sei die Schere überall gesucht worden und da habe das Mitleid mit der Pflegerin, von der sie wußte, daß sie bestraft würde, gesiegt.

Damals hätte sie es für kein Unrecht, ja eher für das Gegenteil gehalten, wenn sie sich das Leben genommen und dadurch auch die anderen von ihrem Dasein erlöst hätte. Sie habe auch bereits an die Ihrigen und an die Klinik geschrieben, besonders daß die Pflegerin kein Vorwurf treffe, nachher aber diese Briefe wieder vernichtet.

Interessant aber ist, daß sie, wie bereits angedeutet, im März 1913 überhaupt noch nicht von jener Zeit spricht. Sie sagte damals: alle die Ideen, die in ihrer Krankheit aufgetreten seien, erkenne sie jetzt vollständig als krankhafte Einbildungen, nur über eine Sache rede sie noch nicht, weil sie da noch nicht Ja und nicht Nein sagen könne. Wenn sie sage, es sei auch dies Einbildung oder Wahn gewesen, so fühle sie sich innerlich doch nicht sicher, sage sie aber, es handle sich hier um ein wirkliches Erlebnis, so fehle ihr jeder Beweis dafür. Auch komme sie durch das Reden darüber wieder ins Grübeln, und das möchte sie vermeiden.

Daß sie auch nachher noch nicht ganz ins klare über diesen Punkt kam, beweisen einige Äußerungen ihrer Schwester gegenüber, zum Beispiel im Mai 1913: „Weißt du, das könnt ihr mir doch nicht ausreden, daß da doch irgend etwas nicht in Ordnung war. Was es war, weiß ich nicht, aber bloße Einbildung war's auch nicht. Ich grübele nicht mehr dran herum und es macht auch nichts mehr aus, weil ich mir sagen kann, daß jedenfalls mich keine Schuld dabei trifft.“

Ganz ähnlich äußert sie sich im August und Oktober, redet aber jetzt ruhig darüber. Was sie in der Zeit, da diese Idee in ihr auftauchte, alles erlebt habe, gibt sie jetzt an: sie glaube nicht, daß sie die Idee ihrer Schwangerschaft von einer andern Kranken übernommen habe. Speziell um die oben erwähnte Fräulein C. habe sie sich nicht gekümmert. Sie erinnere sich wohl, daß diese viel von sexuellen Dingen gesprochen habe, aber sie selbst sei damals so mit ihrem eigenen Ich beschäftigt gewesen, daß sie nie viel auf andere geachtet habe.

Dagegen erinnere sie sich ganz genau, daß sie an einem der ersten Tage im März 1912 eine ganz eigentümliche, noch nie erlebte Empfindung an ihrem Körper gehabt habe, über die sie heftig erschrocken sei. Ob sie dabei noch im Halbschlaf oder bereits ganz wach gewesen, weiß sie nicht mehr genau, sie glaubt aber eher, sie habe gewacht.

Am selben Tag habe sie Kranke und Pflegerinnen miteinander reden hören. Sie wisse nicht mehr genau, um was es sich gehandelt habe, aber immerhin seien es zweideutige Sachen gewesen und es sei dabei ihr Name und der Name X. genannt worden. Damit sei es ihr zur unumstößlichen Gewißheit geworden, daß etwas mit ihr geschehen sei.

Da sie von sexuellen Dingen gar keine genauen Vorstellungen hatte (nur das eine wußte sie, daß während der Schwangerschaft die Menses zessieren), so verband sich auch jetzt keine genaue Vorstellung mit dem Gefühl der Beeinträchtigung.

Dagegen verneint sie auf das bestimmteste, daß sich je diese Idee weiter ausgebreitet habe und sie etwa die Ärzte in dieser Richtung angeschuldigt habe. Es seien zwar öfters ihre Äußerungen von Pflegerinnen und auch Ärzten so gedeutet worden, aber das habe sie immer aufs tiefste empört. Was sie aber den Ärzten vorgeworfen habe und weshalb sie gegen diese empört gewesen sei, sei nur das gewesen: daß diese so wenig strenge Ordnung halten, daß solche Dinge in ihrer Klinik vorkommen könnten. Später habe sie allerdings auch geglaubt, daß die Ärzte schuld seien an ihrer Krankheit, indem sie sie strafen wollten, weil sie so oft schimpfe. „Ich glaubte damals, das könne man.“

Auch habe sie geglaubt, man könne ihre Gedanken durch elektrische Drähte ändern bekannt machen und so wisse man auch außerhalb der Klinik, was in ihr vorgehe.

Diese Ideen der Beeinflussung durch Hypnose und Elektrizität sowie die religiösen Vorstellungen vom Kampf der Mächte und Konfessionen glaubt sie selbst in gewissem Grad abhängig von ihrer Umgebung und von eigenen früheren Erlebnissen.

Diese Ideen traten ja auch erst auf, als sie sich wieder mehr um ihre Umgebung kümmerte. Damals sei nun von den Kranken viel von solchen Dingen gesprochen worden und dann tauchte all das, was sie früher davon gehört, wieder in ihr auf. Früher habe ihr einmal ein Missionar von Hypnotismus, Spiritismus und dergleichen erzählt und ihr diese

Dinge erklären wollen. Sie sei aber damals schon krank gewesen und habe nicht folgen können. Alle diese Dinge, über die sie sich innerlich früher nicht recht klar gewesen, wie zum Beispiel auch so manche religiöse Fragen, Fragen über die Unterschiede und Berechtigungen der Religionen und Konfessionen seien in ihrem Kopf wieder aufgestanden und hätten da miteinander gekämpft. Das waren die „Mächte“, von denen sie so oft sprach. Ihr auch im gesunden Leben stark ausgeprägtes Gerechtigkeitsgefühl litt darunter, daß die Juden unterdrückt oder von oben herab behandelt werden. Eine Zeitlang habe sie geglaubt, es müsse wieder ein Messias kommen, die Juden zu erlösen. Dann wieder sei ihr gewesen, als sei sie selbst dazu bestimmt, für andere Sühne zu leisten und zu leiden. Wie sie in einem ihrer Briefe angedeutet, habe sie einmal bei der Hauptvisite gemeint, das sei der Hohe Rat, der über sie zu Gericht sitze, und eine feuchte Packung habe sie als Gefangenennahme, eine Einspritzung als den Stich mit der Lanze aufgefaßt.

Von anderen Ideen wie der, Ungeziefer im Leib zu haben, glaubt sie jetzt, sie seien hervorgerufen worden durch körperliche Empfindungen: sie habe so unangenehme Gefühle gehabt, als sei ihr Leib voll von Würmern und Ungeziefer. Sie meint jetzt, solche Empfindungen seien wohl teilweise bedingt gewesen durch die damals lange anhaltende Obstipation. Als diese sich gebessert habe, seien auch jene Empfindungen und damit die Ideen geschwunden.

Ihre Schilderung der übrigen Krankheitszeit hier wiederzugeben, erübrigt sich wohl, da sie ganz mit den Beobachtungen in der Klinik übereinstimmt. Sie hat die meisten Einzelheiten, selbst aus ihrer erregten Zeit, genau im Gedächtnis und spricht ohne Scheu davon. Insbesondere kann sie genau angeben, wie in ihrer manischen Zeit alle ihre früheren Erlebnisse wieder in ihr lebendig wurden: Krankheiten in frühester Kindheit, Erlebnisse mit der Mutter, in der Schule, bei Verwandten, ja nicht bloß, was sie selbst erlebt, sondern Dinge, die sie nur aus Erzählungen von Eltern oder Großeltern gehört hatte (Begebenheiten aus den Kriegsjahren) oder was sie in Büchern gelesen hatte (von den Märchen und den Sagen der Odyssee bis zu den Erzählungen von Finckh und Hesse), all das sei wieder so lebendig geworden, daß sie glaubte, es vor sich zu sehen und mit zu erleben. Auch Dinge, die sie in gesunden Tagen längst nicht mehr gewußt habe (Einzelheiten aus dem früheren Geschichts- und Geographieunterricht), seien ihr plötzlich wieder ganz genau bekannt geworden. Sie habe überhaupt damals das Gefühl gehabt, daß jetzt ihr Kopf klarer sei als je.

Das sei oft sehr schön gewesen, wenn sie in solchen Erinnerungen gelebt habe -- und überhaupt habe sie in der zweiten Hälfte ihrer Krankheit oft so selige Stunden erlebt, wie sonst nie in ihrem Leben. Daran denke sie heute noch gern.

Jetzt fühle sie sich wieder gesund und froh und jedenfalls frischer, als in den 4 Jahren, die der eigentlichen Krankheit vorausgingen.

Sie könne ruhig an ihre Krankheit denken und davon reden, nur über den einen Punkt (ob damals im März 1912 etwas mit ihr geschehen sei, vielleicht ohne Wissen der Ärzte) möchte sie nicht nachdenken. Sie könne diesen Verdacht heute noch nicht unbedingt verneinen; wenn sie das tun wolle, komme sie nur wieder ins Grübeln, und um dem zu entgehen, denke sie lieber gar nicht daran. Sonst mache ihr diese Erinnerung aber nichts mehr zu schaffen.

### Zusammenfassung.

Fassen wir den Inhalt der Krankengeschichte noch einmal kurz zusammen. Wir lernen in der Kranken zunächst eine Persönlichkeit kennen, die wohl erblich etwas belastet ist (zwei nicht näher bekannte Fälle von Geisteskrankheit in der väterlichen Familie, imbezille und psychotische Schwester), aber von geistig völlig gesunden Eltern abstammt, deren scharf ausgeprägte Charaktereigentümlichkeiten zum Typus des schwäbischen Volkscharakters gehören. (Der Vater derb, hart, eigensinnig, jähzornig, die Mutter mehr still und schwernehmend.) Das Kind scheint

zunächst ganz gesund. Im 13. Jahr macht sie eine nervöse Erkrankung durch, die wohl choreatischer Natur gewesen sein dürfte.

Sie ist mehr nach der Mutter geartet, still und schüchtern; durch Erziehung und äußere Lebensumstände wird sie noch mehr zu einem nach innen gekehrten Wesen, das nicht leicht mit trüben Erlebnissen fertig wird, jugendlichem Übermut abhold ist.

In der Pubertätszeit zeigt sie keine auffallenden Symptome; sie ist wohl sehr empfindsam, peinlich gewissenhaft, aber durchaus rechtlich und offen gesinnt, ohne besondere Stimmungsschwankungen, ohne Empfindlichkeit oder merkbare Eigenheiten.

Nur im 18. oder 19. Lebensjahr wird sie uns als besonders heiter und unternehmend geschildert und wir dürfen diese Zeit vielleicht schon als erste Äußerung einer hypomanischen Erregung auffassen.

Durch ungünstige Lebenserfahrungen (getäuschte Liebe, Sorge um die kranke Schwester und eine geliebte Freundin), wo sie keine Gelegenheit hat, sich auszusprechen, und daher genötigt ist, alles innerlich allein zu verarbeiten, bahnt sich ganz schleichend im Verlauf von 2–3 Jahren ein Depressionszustand an mit allgemeiner Nervosität, großer geistiger Müdigkeit, Kopfschmerz, Gefühl der Gedankenhemmung und Ratlosigkeit mit trauriger Verstimmung. Etwa 2 Monate lang wird diese Depression unterbrochen von einem leicht hypomanischen Zustand mit Sorglosigkeit und unternehmungslustiger Stimmung, um aber nach einer Zeit größerer körperlicher Anstrengung und einem weiteren schweren Erlebnis (Tod ihrer Freundin) in stärkerer Ausprägung hervorzutreten. Ihr Denken und Handeln sind wesentlich erschwert, dazu gesellt sich die depressive Stimmung. Nun erscheinen Selbstvorwürfe, immer stärker werdende Hemmung, Ratlosigkeit, innere Unruhe. Die Ursache ihrer Unlust projiziert sie nun zunächst nach innen, indem sie in sich die Schuld sucht für ihren Zustand. Sie äußert allerlei Versündigungsideen, ihr ganzes Leben steht wieder vor ihr auf, alles war schlecht und mangelhaft; wenn sie sich mehr beherrscht hätte, wäre es nicht soweit gekommen.

In diesem reinen Depressionszustand wird die Kranke in die Klinik aufgenommen. Sie ist durchaus klar, besonnen, orientiert, zugänglich und gutwillig, aber schwer gehemmt im Denken und Handeln. Es fällt ihr sehr schwer, sich auszusprechen, die kleinste Handlung verursacht ihr große Anstrengung und nimmt ungewöhnlich lange Zeit in Anspruch; sie fühlt sich sehr traurig und unglücklich und die geäußerten wahnhaften Ideen entsprechen ganz dem depressiven Zustand (sie leide an einer ansteckenden Krankheit, rieche schlecht, stecke die anderen an, bringe die Ihrigen in schwere Schulden und ins Verderben, sie sei schuld am Elend der anderen Kranken, sie werde von Tag zu Tag dümmer und werde noch ganz den Verstand verlieren). Die Briefe, die sie mühsam auf Aufforderung nach Hause schreibt, und in denen dieselben Klagen und Selbstbeschuldigungen wiederkehren, sind teilweise ohne Satzzeichen weitergeschrieben, enthalten unvollendete, oft kaum begonnene Sätze.

Dieser Zustand dauert ziemlich unverändert von Oktober oder November 1911 bis Ende Februar 1912.

Dann tritt mehr eine innere Unruhe zutage, die sich in Jammern, Klagen, Umhergehen, Drang nach Ablenkung, Beschäftigung kund tut. Aus all

ihren Klagen, ihrem Jammern und dem ganzen Verhalten geht hervor, daß sie den quälenden depressiven Ideen entgehen will, deshalb Ablenkung sucht und Arbeit. Gleichzeitig wird sie aber reizbar, unzufrieden, ungeduldig. In diesem Zustand depressiver Stimmung, in dem auch die gedankliche Hemmung noch weiter besteht, bereits aber manische Komponenten hinzutreten (Reizbarkeit, Ablenkbarkeit, Unzufriedenheit, also Projektion nach außen), und den wir deshalb als manisch-depressiven Mischzustand auffassen dürfen, treten nun plötzlich Wahnideen auf, die wir uns aus der manisch-depressiven Erkrankung und aus der Persönlichkeit der Kranken zunächst nicht zu erklären vermögen. Nun werden unangenehme Empfindungen von ihr als von außen kommend erklärt, sie wird kritisch gegen ihre Umgebung, ist nicht mehr gern in der Klinik, zeigt starke Neigung zu Vorwürfen und Schikanen; aber äußerlich erscheint sie noch immer besonnen und bei klarem Bewußtsein.

Man hat sie vergewaltigt, sie hat gespürt, daß etwas mit ihr vorging, man hat sie hypnotisiert und dann vielleicht fortgetragen, damit sie und die anderen Patienten es nicht merken; man tut etwas in die Speisen, damit sie gefühllos werde. Es gehen überhaupt Drähte durchs ganze Haus, dadurch weiß man auch draußen ihre Gedanken. Sie hat Würmer und Ungeziefer im Leib. Die Leute erschrecken, wenn sie sie sehen, sie merken alle, daß sie schwanger ist.

Jetzt weiß sie auch, warum man sie nicht nach Hause läßt: die Ärzte fürchten, sie würde draußen aufdecken, wie es in der Klinik zugeht. Zwar sind es nicht die Ärzte, die schuld sind an ihrem Zustand, aber sie lassen doch solche Dinge geschehen. Ganz fest ist sie allerdings in diesen Behauptungen nicht.

Ganz kurze Zeit scheint sie belehrbar, dann tritt die Idee mit gleicher Überzeugungskraft wieder auf.

Bald geht der Wahn auch auf ganz andere Gebiete über, und zwar mit dem Zurückgehen der depressiven Stimmungslage. Die Konfessionen, alle geistigen Mächte kämpfen gegeneinander. Sie ist mit in diesen Kampf verwickelt. Es muß endlich Friede werden zwischen den Konfessionen. Ein Erlöser wird wiederum aufstehen, die so lange unterdrückten Juden zu erlösen, ein Friedensreich zu errichten.

Vielleicht ist auch sie auserlesen, für die Welt zu leiden. Sie ist schon vor den Hohen Rat geführt worden, hat die Gefangennahme und den Lanzenstich durchmachen müssen. Manchmal zeigt sich in diesen Zeiten leichte Verworrenheit und Trübung des Bewußtseins und Urteils. Die zu Beginn dieser paranoiden Phase auftretende Unzugänglichkeit, die scheinbare Dissonanz zwischen Affekt und Gemütslage einerseits, Vorstellungsinhalt und Gedankenprodukten andererseits (manchmal ist sie zum Lächeln zu bringen über die Ideen, an deren Realität sie doch festhält), die anfängliche Unverständlichkeit ihrer Verfolgungsideen und die beim manisch-depressiven Irresein doch seltener beobachtete Absurdität dieser Ideen bei relativ luzidem Bewußtsein (Beeinflussung, selbst Schwängerung durch elektrische Drähte, durch Hypnose), lenken eine kurze Zeit lang den Verdacht auf *Dementia praecox*; ein näheres Eingehen auf ihre Ideen fördert jedoch stets deutliche zirkuläre Züge zutage und läßt die wahnhaften Ideen anders erklären: es handelt sich um krankhafte Verarbeitung von Ideen, die aus der Umgebung induziert worden sind, um fälschliche Auslegungen tatsächlicher Begebenheiten (Amenorrhöe in der Depression) infolge

von Angst und Verwirrtheit. Sie hat körperliche Mißempfindungen, die im manisch-depressiven Irresein ja häufig auftreten und hier dem Wahne die Richtung geben.

Mehr und mehr tritt die manische Komponente in den Vordergrund. Diese äußert sich zunächst in zeitweise heiterer Stimmung, raschem Stimmungswechsel, Erregbarkeit, Bedürfnis nach Aussprache, zahlreichen flott geschriebenen Briefen, oft ungutem, gereiztem Wesen. Nach kurzer Zeit subjektiver Besserung entwickelt sich im Juli eine flotte Manie mit reizbarer Komponente, die sich bis zur Verworrenheit steigert (Ideenflucht, Unfähigkeit zu schreiben, zornmütige Erregung, motorische Unruhe, übermütige Stimmung, Schlafstörung, Rededrang, Neigung zum Schimpfen, kleine Gewalttätigkeiten).

Die Wahnideen treten vorübergehend in den Hintergrund, um aber bei klarerem Bewußtsein sofort wieder aufzutauchen. Halluzinationen scheinen nicht zu bestehen, jedenfalls spielen sie keine wesentliche Rolle.

Ende Oktober 1912 tritt allmähliche Beruhigung ein, aber noch besteht Ideenflucht mäßigen Grades, gemütliche Schwankungen, Erregbarkeit. Sie hält zunächst noch fest an der Realität ihrer wahnhaften Erlebnisse, wenn sie diese auch jetzt zu vergessen sucht.

Durch ein hypomanisches Nachstadium, das etwa bis Mai 1913 dauert, kommt sie wieder zur völligen Genesung, die bis heute (März 1914) durch nichts getrübt wurde. Zwar ist die Erinnerung an die Zeit ihres Schwangerschaftswahns ihr noch peinlich und sie möchte noch immer nicht gerne dem Manne begegnen, in dem sie in der Psychose den Urheber ihrer Schwangerschaft erblickt hatte. Aber sie ist sich dabei bewußt, daß dieser Wahn krankhaft war, sie steht ihm nur, bei ihrer schamhaften Natur, noch nicht mit völliger Freiheit gegenüber.

#### Epikrise.

Nach dem ganzen Verlauf sowie der Ausbildung und Aufeinanderfolge der symptomatologischen Zustandsbilder handelt es sich bei unserer Kranken ohne Zweifel um einen echten Fall des manisch-depressiven Irreseins mit voller Ausbildung der charakteristischen Symptome: depressive Stimmung, assoziative und psychomotorische Hemmung einerseits, gehobene Stimmung, Ideenflucht, motorische Erregung andererseits. Zwischen den beiden vollentwickelten Phasen macht die Kranke einen Mischzustand durch, in dem neben der gemütlichen Depression ausgesprochene Reizbarkeit und Unzufriedenheit mit der Umgebung, Neigung zum Räsonieren und Querulieren besteht; dann folgt rascher Wechsel depressiver und manischer Zustände, die schließlich in die typische Manie übergehen.

Was uns aber als ungewöhnlich in diesem klar ausgeprägten Krankheitsbild entgegentritt, ist die Erscheinung, daß im Übergang der typischen Depression in den Mischzustand plötzlich ein paranoides Bild sich entwickelt mit ganz bestimmten Wahnideen, die längere Zeit das ganze Denken und Handeln beeinflussen, die über die Zeit des depressiven Affektes festgehalten werden; ja die Kranke vermag sie nach erlangter Genesung noch lange Zeit nicht als „nur wahnhaft“ zu erkennen, darunter Ideen, die auch inhaltlich uns beim zirkulären Irresein nicht allzu häufig begegnen, so die Idee körperlicher Beeinflussung durch Drähte, durch Hypnose.



Im ganzen lassen sich bei unserer Kranken drei Gruppen von wahnhaften Ideen auseinanderhalten, die wohl teilweise gleichzeitig bestehen, aber doch in keinen inneren Zusammenhang miteinander gebracht werden. Zuerst die rein depressiven Wahnvorstellungen: Das Gefühl der Verschuldung, das sich auch auf die Vergangenheit erstreckt, der Verarmung, hypochondrische Ideen (sie werde nicht mehr gesund, rieche schlecht, leide an einer ansteckenden Krankheit, sie habe Ungeziefer im Leib). Derartige Vorstellungen im Zusammenhang mit dem Insuffizienzgefühl sind in der Depression ganz allgemein bekannt. Sie sind unmittelbar aus der Stimmungslage heraus verständlich unter Mitwirkung der begleitenden Hemmung, teilweise wohl auch von Mißempfindungen; sie schwinden, sobald die Affektlage sich ändert. Diese Gruppe soll uns darum hier nicht weiter beschäftigen.

Ebenso kurz können wir die religiösen Ideen erledigen, die auftraten, als bereits der Umschlag in die manische Affektlage mit leichter Ideenflucht eingetreten war, als äußere Anregungen (Reden über religiöse Dinge, Schimpfen einzelner Kranken über die Konfessionen) in ihr die verschiedensten Erinnerungen weckten, hauptsächlich, wie sie sich selbst ausdrückt, Dinge, über die sie schon früher nicht recht ins klare kommen konnte und die ihr früher Konflikte schufen, zum Beispiel die Heirat ihres Bruders.

Diese Vorstellungen nehmen auch jetzt keine größere Plastizität an, sie wechseln häufig, dauern selten lange und nehmen je nach der wechselnden Stimmung bald mehr eine depressive, bald eine expansive Färbung an, um bei eingetretener Beruhigung auch sofort zu verschwinden.

Wir dürfen diese Ideen wohl als rein manische Produkte auffassen, wie sie nach Kraepelin gerade auf religiösem Gebiet in dieser Psychose so häufig sind, als manische Verarbeitung äußerer Eindrücke, Erinnerungen, plötzlicher Einfälle, und dürfen uns zu ihrem Verständnis wohl der Erklärung Spechts anschließen, daß „die leichte Lockerung des assoziativen Gefüges und die assoziative Plusleistung, wie sie der hypomanischen Veränderung eigen ist, die entsprechende Ergänzung für die Affektwirkung vermitteln“.

Weniger leicht verständlich und psychologisch schwerer zu erklären ist die zwischen diesen rein depressiven und manischen Ideen stehende Gruppe wahnhafter Vorstellungen, und sie soll uns darum hier noch näher beschäftigen.

Nachdem bei der Patientin seit Ende Februar 1912 eine Zeit größerer innerer Unruhe ängstlichen Charakters vorausgegangen war, in der sie den quälenden depressiven Vorstellungen durch Aussprache, Ablenkung, Arbeit entgehen wollte und sich ihnen zur Wehr setzte, und als an ihr ein mehr unzufriedenes Wesen auffiel, trat sie plötzlich am 10. März der Schwester gegenüber mit der Idee hervor, sie sei schwanger, ein Mann müsse bei ihr gewesen sein oder man habe sie nachts fortgebracht, vielleicht sei es auch durch Drähte, durch Hypnose gemacht worden. Zunächst scheint sie diesen wahnhaften Vorstellungen gegenüber selbst noch unsicher zu sein; sie lächelt, wenn man ihr das Unsinnige dieser Idee vorhält, ist auch auf kurze Zeit einer Belehrung zugänglich; bald aber wird die Vorstellung zur unerschütterlichen Gewißheit und gibt nicht allein der depressiven Stimmung stets neue Nahrung, sondern sie zieht weitere Kreise und zeigt Ansätze zur Systematisierung: man gebe ihr etwas in die Speisen, daß ihre Gefühlsnerven abgetötet werden, damit sie nicht merke, wenn man etwas mit ihr tue; die Ärzte machen sie krank, damit sie nicht fort könne,

nicht aufdecken könne, wie es in der Klinik zugehe, ja, sie beeinflussen auch die Ihrigen, damit man sie nicht abhole; sie selbst werde hypnotisiert. Dieiedereinsetzende Periode im Juni wird als Abort gedeutet.

Diese Idee der körperlichen Beeinträchtigung wird nun während der ganzen Dauer der Erkrankung festgehalten. Sie tritt wohl etwas in den Hintergrund während der Manie, aber jede Erinnerung, jede Andeutung daran vermag die Kranke jederzeit wieder in den lebhaftesten Affekt zu versetzen, und mit zunehmender Beruhigung sucht sie sich damit abzufinden, daß sie ja keine Schuld treffe, daß es ohne ihren Willen geschehen sei und daß sie es eben vergessen müsse.

Die äußeren Bedingungen, die der Entwicklung dieses Wahns zugrunde liegen, sind folgende:

Das Mädchen ist sehr zurückgezogen und weltfremd aufgewachsen, sie ist nicht erotisch veranlagt, hat nie von sexuellen Dingen gehört und auch nicht weiter danach geforscht.

In dem Erlebnis getäuschter Liebe spielt (wie wir aus ihren Äußerungen und dem Bericht der Schwester ganz deutlich entnehmen konnten) viel weniger das erotische Moment mit als vielmehr der Schmerz, sich in einem Menschen so getäuscht zu haben.

Zu Beginn ihrer Depression wird sie von einem Arzt per vaginam untersucht und mit Uterusmassage behandelt. Das habe einen großen Ekel in ihr hervorgerufen, obgleich sie wenig dabei empfunden habe, sie „habe damals ja kein Gefühl gehabt“ (Herabsetzung der Sensibilität für äußere Reize in der Depression). Damals traten auch Unregelmäßigkeiten in der Periode ein, denen sie bei ihrem Eintritt in die Klinik bereits die Schuld an ihrer Erkrankung beimißt, was uns nicht weiter wundert, wenn wir daran denken, wie viele körperliche und wohl auch gemütliche „Verstimmungen“ im Volke auf Rechnung der Periode gesetzt werden.

Hier in der Klinik kommt sie nun mit anderen Kranken zusammen. Sie hört da viel von sexuellen Dingen sprechen. Besonders zwei Mädchen waren es, die in ihrem Wahn von nächtlicher Vergewaltigung, von Abtreibung der Frucht redeten. Unsere Kranke erklärt zwar nachträglich, sie habe sich wenig um das Reden dieser anderen gekümmert, sie sei zu sehr mit sich selbst beschäftigt gewesen und habe nie recht gewußt, worüber die anderen sprachen und schimpften, aber ebenso gibt sie zu, daß die obszönen Reden, die sie damals zu hören bekam, sie höchst peinlich berührten. Sie konnte nicht begreifen, daß man so etwas reden könne.

Ende Februar bleiben die Menses aus. Wir dürfen annehmen, daß dies ihre ängstliche, vielleicht schon etwas mißtrauische Stimmung steigerte. Am 6. März hat sie in der Nacht (kurz vor oder nach dem Erwachen?) eine abnorme Empfindung am Unterleib; „sie hat etwas gespürt, das sie noch nie erlebt hatte, und das sie sich nicht erklären kann“.

Kurz darauf hört sie eine Pflegerin mit den Kranken sprechen. Sie weiß nicht, was diese reden; aber sie horcht gespannt hin — sie glaubt ihren Namen und den Namen X . . . zu hören, und sofort ist ihr zur Gewißheit geworden: dieser X . . . hat ihr etwas angetan.

Ob sie diesen Mann am Tag vorher gesehen, ob er in einem Traumerlebnis vielleicht eine Rolle gespielt, läßt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Sie selbst verneint dies. Jedenfalls hat sie ihn aber früher schon gesehen und kennt ihn, denn

wenn sie ihn in viel späteren Zeiten nur von der Ferne sieht, gerät sie wieder in heftige Erregung.

Wie können wir uns nun die Entstehung dieser Vorstellung erklären, d. h. psychologisch verständlich machen?

Die Annahme, daß es sich vielleicht nur um die Übernahme einer Wahnvorstellung von einer anderen Kranken handeln könne, müssen wir von der Hand weisen. Solche induzierte Wahnideen schaffen nicht eine derartig feste Überzeugung von ihrer Realität, sie pflegen zu schwinden, wenn durch Trennung der beiden Kranken der Wahn der zweiten Kranken keine neue Nahrung von der induzierenden empfängt. Die beiden Kranken hatten aber die Anstalt bereits verlassen, ehe überhaupt der Wahn sich gebildet hatte. Immerhin dürfen wir in diesem Zusammensein eine gewisse vorbereitende Ursache sehen, indem das Mädchen durch diese Erzählungen, die sie nicht recht verstehen und infolge ihrer Krankheit nicht kritisch beurteilen konnte, ängstlich, vielleicht auch mißtrauisch gestimmt wurde.

Kann die veränderte Gemütslage allein für das Auftreten des Wahns verantwortlich gemacht werden?

Wir stimmen der Auffassung bei, daß die Affektstörung eine wesentliche Grundbedingung der Wahnbildung ist, aber als alleinige Ursache möchten wir sie auch im manisch-depressiven Irresein nicht betrachten, denn auch der Mischaffekt genügt nicht zur Erklärung aller wahnhaften Zustände. Wir werden vielmehr daran festhalten müssen, daß die Ursachen der Wahnbildung verschieden sein können und wohl auch im einzelnen Fall gleichzeitig verschiedene sind.

Die Beeinträchtigungsidee unserer Kranken kann man vielleicht als Beispiel einer Suggestivassoziation im Sinne Friedmanns auffassen, die dieser definiert als „die impulsive direkte Verknüpfung einer zweiten Vorstellung — oft der eigenen Person — mit einer eindrucksvollen Primärvorstellung oder Wahrnehmung zu einem maßgebenden Urteil. Von dem logischen Urteil unterscheidet sie sich durch das Fehlen einer vorausgehenden Reflexion, von den durch andere übertragenen oder den vorschnell ohne Überlegung gefaßten Urteilen durch den nur ihr beiwohnenden Impuls, eine Art psychischen Zwangs zum Festhalten der Assoziation“<sup>1)</sup>.

„Danach sind es eindrucksvolle sinnliche Wahrnehmungen oder Körperempfindungen, welche direkt eine pathologische Urteilsassoziation veranlassen.“<sup>2)</sup>

Unter den Faktoren, die Friedmann als Bedingung für die Bildung eines solchen Suggestivurteils heranzieht, möchten wir die Stimmungsanomalie allerdings an erster Stelle nennen, daneben die gesteigerte Intensität der affektbetonten Vorstellung und die assoziative Hemmung, die in Verbindung mit der Depression entgegenstehende Vorstellungen nicht aufkommen läßt. Die „spezifische Disposition für Suggestivurteile“ wäre in unserem Falle wohl nur in der durch die Krankheit gesetzten Widerstandslosigkeit gegen besondere, mit Affekt verbundene Vorstellungen zu sehen.

Die hinzutretenden Ideen (Abstumpfung ihres Gefühls durch Speisen, Beeinflussung durch Drähte, durch Hypnose) dürfen wir dann wohl als sekundäre Erklärungsversuche auffassen; denn nach dem ersten, entscheidenden Schritt ist nach

<sup>1)</sup> Friedmann, Zur Entstehung der Wahnideen. Monatsschrift f. Psych. I 1892, S. 286.

<sup>2)</sup> A. a. O. S. 457.

Tiling der weiteren Wahnbildung Tür und Tor geöffnet. „Alle Wahnkranken, nicht nur die Paranoiker haben sich in ein Wunderland begeben; sie glauben alle, ohne Ausnahme, an geheime Kräfte, geheimnisvolle Apparate.“<sup>1)</sup>

Für das lange Haften der Idee der körperlichen Beeinträchtigung dürfte man vielleicht dem äußeren Ereignis, das den letzten Anstoß zur Entstehung der Wahnidee gab, eine gewisse Bedeutung beimessen, nämlich der körperlichen Mißempfindung in einem Zustand leichter Bewußtseinstörung kurz vor oder nach dem Erwachen. Jaspers führt in seiner Psychopathologie einige Fälle hiedurch bedingter Trugwahrnehmungen an, bei denen die Kranken durch eine Trugwahrnehmung geweckt wurden, sie aber nicht als Träume zu deuten vermochten, sondern fest an deren Wirklichkeit glaubten. Sicher wird durch eine starke und ungewohnte körperliche Empfindung die Überzeugung von der Realität der damit verknüpften Vorstellung gesteigert.

Um einen „Residualwahn“ kann es sich hier keinesfalls handeln. Wir begegnen ja gerade im manisch-depressiven Irresein nicht so selten der Tatsache, daß besonders plastische Vorstellungen noch lange über die Zeit der Beruhigung hinaus festgehalten werden und daß die Erinnerung daran auch später noch einen entsprechenden Affekt auslöst. Das ist bei unserer Kranken nicht mehr der Fall, sondern sie steht, wie schon gesagt, nur infolge ihrer schamhaften Natur dem Wahn noch nicht mit völliger Freiheit gegenüber.

Was die Prognose betrifft, so haben wir mit der Möglichkeit einer früheren oder späteren Wiedererkrankung, wie beim zirkulären Irresein überhaupt, ziemlich sicher zu rechnen. Wie sich diese aber innerhalb des Rahmens der manisch-melancholischen Symptome gestalten wird, entzieht sich vorläufig jeder Berechnung.

Unter den in der Literatur angegebenen Fällen berührt sich unser Fall am nächsten mit den beiden Kranken Laehrs<sup>2)</sup>. Die übrigen mir zugänglichen Fälle zeigen, wie die 5 ersten Fälle Gollas, nur ganz oberflächliche, wechselnde, kurz dauernde wahnhaft Gebilde, oder aber sie sind zu knapp wiedergegeben, um darin der Entwicklung des Wahns nachzugehen.

Auch bei Laehr handelt es sich um 2 Kranke, bei denen nach längerem Bestehen einer Melancholie plötzlich ein umfangreicher Beeinträchtigungs- und Beziehungswahn sich bildete mit Hilfe von Umdeutung und Beziehung belangloser Vorgänge auf die eigene Person, ohne Verworrenheit und ohne ausschlaggebende Mitwirkung von Sinnestäuschungen, so daß dadurch das Bild ein wesentlich anderes Gepräge bekommt. Beim 1. Fall geht der Zustand allmählich in eine Manie und dann in Genesung über.

Bei unserer Kranken spielen Sinnestäuschungen eine noch geringere Rolle, wenn wir nicht die körperlichen Sensationen in dieselbe Gruppe rechnen wollen.

Was aber unseren Fall mehr von den obigen unterscheidet, ist das, daß wir es hier nicht mit einem ausgedehnten Beziehungswahn zu tun haben, sondern vielmehr mit einem eng begrenzten Beeinträchtigungswahn, der nur ganz bestimmte Schädigungen der Beeinflussung von außen zuschreibt.

Dieser Unterschied hängt wohl zusammen mit der Verschiedenheit der Stim-

<sup>1)</sup> Tiling, Über Ätiologie der Geisteskrankheiten. Centralblatt 1903, S. 575.

<sup>2)</sup> Laehr, Zwei atypische Fälle von zirkulärem Irresein.

mungsanomalie, die jeweils der Entwicklung des Wahns zugrunde liegt. Bei Laehrs Kranken geht die Deutung der Vorgänge der Umwelt auf die eigene Person zweifellos aus dem langsam sich entwickelnden Mißtrauen hervor, mit dem die Umgebung scharf beobachtet wird.

Bei unserer Kranken ist das Mißtrauen zu jener Zeit noch nicht so stark ausgeprägt. Sie zeigt zwar ängstliche Unruhe, ist noch sehr depressiv; daneben können wir aber auch in ihrer Stimmung, in der Reizbarkeit, der Unzufriedenheit mit sich und der Umgebung, also einem gesteigerten Selbstgefühl, einen manischen Grundzug erblicken und haben es somit hier ebenfalls mit einem Mischaffekt zu tun, der entschieden auch hier das Auftreten des Wahns begünstigt und ihm seine Richtung weist.

Für die inhaltliche Gestaltung desselben spielen bei unserer Kranken körperliche Mißempfindungen eine größere Rolle als dort.

Daß solche Zustände im Übergang von der Depression zur Manie nicht allzu selten vorkommen, hören wir wiederholt bei Specht, der 1908 erneut darauf hinweist, indem er sagt: „Während man früher fürchtete und vielfach wohl noch fürchtet, daß mit dem Auftreten paranoischer Ideen inmitten einer Melancholie die Sache schief hinausgehen werde, pflege ich in solchen Fällen die Prognose auf einen im Anzug befindlichen maniakalischen Zustand zu stellen und diese Wendung tritt dann auch häufig genug ein.“<sup>1)</sup>

Ob wir es aber bei dem stärkeren Hervortreten paranoider Symptome im manisch-depressiven Irresein immer mit einer besonderen paranoischen Veranlagung zu tun haben, worauf Friedmann, Stransky, Kleist, Golla u. a. hinweisen, wird wohl nicht für alle Fälle zu bejahen sein.

Bei der zweiten Kranken Laehrs könnte man wohl an eine solche paranoische Veranlagung denken, bei der ersten wissen wir nichts Näheres darüber. Jedenfalls haben wir bei unserer Kranken in gesunden Zeiten keinerlei Anhaltspunkte dafür gefunden: nichts von egozentrischem, mißtrauisch-grüblerischem Wesen; sie ist schüchtern, bescheiden, offen, sorgt und arbeitet vor allem für andere. Der ganze Wahn während der Psychose erscheint uns als etwas der ursprünglichen Persönlichkeit „Wesensfremdes“, bewahrt den Charakter des exogenen Wahns im Sinne Friedmanns.

Es ist jedenfalls anzunehmen — und dafür mag der hier mitgeteilte Fall als Beispiel dienen — daß durch besondere Kombination der manisch-melancholischen Symptome in Verbindung ev. mit äußeren Erlebnissen, zum Beispiel auch Trugwahrnehmungen, körperlichen Mißempfindungen und mit vielleicht unbewußten Erinnerungen und nicht genügend verarbeiteten Eindrücken aus der Zeit vor dem Ausbruch der Psychose besonders bei sehr feinfühlenden und empfindsamen Patienten Zustandsbilder entstehen können, die der Krankheit ein paranoides Gepräge geben, die sich aber gerade dadurch, daß sie sich „in verständlicher Weise auf Affekte, Triebe, Befürchtungen, Trugwahrnehmungen zurückführen lassen und keine dauernde Veränderung der Gesamtpersönlichkeit zur Voraussetzung haben“, vom echt paranoischen Wahn unterscheiden.

<sup>1)</sup> Specht, Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1908, S. 824.

**Literatur.**

- Aschaffenburg, Die diagnostische Bedeutung der Wahnideen. Vortrag, gehalten auf der 27. Versammlung des südwestdeutschen psychiatr. Vereins in Karlsruhe, November 1895. Referat in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie 52, S. 1158.
- Binswanger - Siemerling (und Mitarbeiter), Lehrbuch der Psychiatrie. 1909.
- Bleuler, Zur Genese der paranoischen Wahnideen. Psychiatr. Wochenschrift 1901, S. 254.
- Über periodischen Wahnsinn. Psychiatr.-neurolog. Wochenschrift 1902, S. 120.
- Boege, Die periodische Paranoia. Archiv für Psychiatrie 43, 1908.
- Bumke, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 20, 1909, S. 380.
- Dreyfuß, Die Melancholie ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena 1907.
- Diskussion über das manisch-depressive Irresein, in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Neurolog. Zentralblatt 1909, Nr. 5.
- Ennen, Paranoia oder manisch-depressives Irresein? Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 32, 1909, S. 344.
- Friedmann, Über den Wahn. 1894.
- Zur Entstehung der Wahnideen. Monatsschrift für Psychiatrie 1 und 2, 1897.
- Beiträge zur Lehre von der Paranoia. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 17, 1905, S. 547.
- Gaupp, Über die Grenzen psychiatrischer Erkenntnis. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1903, S. 1.
- Zur Frage der kombinierten Psychosen. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1903.
- Gierlich, Über periodische Paranoia und die Entstehung der paranoischen Wahnideen. Archiv für Psychiatrie 40, 1905, S. 19.
- Goldstein, Ein Fall von manisch-depressivem Mischzustand. Archiv für Psychiatrie 43, 1908, S. 461.
- Golla, Paranoide Zustandsbilder beim manisch-depressiven Irresein. Inaugural-Dissertation. Breslau 1913.
- Homburger, Die Literatur des manisch-depressiven Irreseins 1906—10. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie. Referatenteil II.
- v. Hößlin, Die paranoiden Erkrankungen. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie. Orig. 18, 1913, S. 363.
- Kausch, Ein Beitrag zur Kenntnis der periodischen Paranoia. Archiv für Psychiatrie 24, 1892, S. 926.
- Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia. Allgemeine Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 5, 1911, S. 366.
- Köppen, Über akute Paranoia. Neurolog. Zentralblatt 1899, Nr. 10.
- Kraepelin, Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 8. Leipzig 1909/13.
- Einführung in die psychiatrische Klinik. 2. Leipzig 1905.
- Fragestellungen der klinischen Psychiatrie. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1905, S. 573.
- Über paranoide Erkrankungen. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie. Orig. 11, 1912, S. 617.
- Laehr, Zwei atypische Fälle von zirkulärem Irresein. Schweigerhof-Festschrift. Berlin 1903.
- Maier, H. W., Über katathyme Wahnbildung und Paranoia. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie, Orig. 13, 1912, S. 555.
- Mendel, Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 44, S. 622.
- Meyer, Über zirkuläre Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie 4, 1874, S. 139.
- Pfersdorff, Über intestinale Wahnideen im manisch-depressiven Irresein. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1904.
- Pick, Über Änderungen im zirkulären Irresein. Berliner klin. Wochenschrift 1899.
- Rehm, Der depressive Wahnsinn. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1910.
- Rosenthal, Die Wahnbildung bei der Melancholie. Inaugural-Diss. Berlin 1909.

- Schnizer, Die Paranoiafrage. Referat über die Paranoia-Literatur der letzten 20 Jahre. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie. Referatenteil 8, 1913.
- Seelert, Paranoisches Zustandsbild auf manisch-depressiver Grundlage. Psychiatr. Verein Berlin, Dezember 1912. Referat in Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 7, 1913, S. 49.
- Specht, Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia. Erlangen u. Leipzig 1901.
- Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1908, S. 877.
- Chronische Manie und Paranoia. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1905, S. 590.
- Stransky, Das manisch-depressive Irresein. Handbuch der Psychiatrie (von Aschaffenburg) 1911.
- Die paranoiden Erkrankungen. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie Orig. 18, 1913, S. 387.
- Thalbitzer, Melancholie und Depression. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 62, 1905.
- Thomsen, Dementia praecox und manisch-depressives Irresein. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 64, 1907.
- Die akute Paranoia. Archiv für Psychiatrie 45, 1909, S. 803.
- Tiling, Über die Entwicklung der Wahnideen und Halluzinationen aus dem normalen Geistesleben. Riga 1897.
- Zur Paranoiafrage. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift 1901, S. 431.
- Zur Ätiologie der Geistesstörungen. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1903, S. 561.
- Weygandt, Über die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. München 1899.
- Wilmanns, Zur Differentialdiagnose der „funktionellen“ Psychosen. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1907.
- Zur klinischen Stellung der Paranoia. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1910.



## Über einen angeblichen Fasciculus corporis callosi cruciatus.

Von

Cécile und Oskar Vogt.

Es ist uns öfter von befreundeter Seite vorgeworfen worden, daß wir von anderen Autoren begangene Irrtümer trotz unserer Erkenntnis derselben nicht schnell genug richtigstellten. Wir handelten so vornehmlich, weil wir in unsern ganz systematischen Arbeiten nicht gestört werden wollten. Daneben dachten wir, daß manche Irrtümer so klar zutage lägen, daß ihre Widerlegung gar nicht nötig wäre. Das schien uns besonders für manche Aufstellungen Niessl v. Mayendorfs zu gelten. Auf Grund neuer Vorkommnisse halten wir es aber doch für unsere Pflicht, die Arbeitsweise dieses Autors einmal näher zu beleuchten. Wir benutzen dazu seine letzte Arbeit („Über den *Fasciculus corporis callosi cruciatus*“) in dem 6. Heft des 34. Bandes der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Wir wollen gleich zu Anfang klipp und klar zum Ausdruck bringen, daß wir mit den folgenden Ausführungen nicht eine Polemik gegen Niessl v. Mayendorf eröffnen. Derselbe hat sich in früheren Publikationen nicht nur — sehr höflich ausgedrückt — höchst unhöflich benommen, sondern als gänzlich unkorrigierbar erwiesen. Wir erwarten deshalb auch von den folgenden Zeilen keine persuadierende Wirkung auf diesen Autor. Wir wenden uns ausdrücklich nur an die übrigen Kollegen, um der an sich schon mit so vielen Schwierigkeiten kämpfenden Hirnforschung unnötige Hemmungen zu ersparen.

Was behauptet nun Niessl v. Mayendorf in der zitierten Arbeit? Er stellt die Lehre auf, daß (in unserer anatomischen Nomenklatur) die gröberen Fasern des *Stratum reticulatum* den Balken durchziehende Projektionsfasern der entgegengesetzten Hemisphäre seien.

Die Schilderung, welche Niessl v. Mayendorf vom *Stratum reticulatum* gibt, bedarf schon der Richtigstellung. Auf einem Frontalschnitt durch die Mitte des Großhirns haben wir unmittelbar dorsal vom *Nucleus caudatus* ganz ventrikelnwärts unser nur aus feinen und feinsten Fasern bestehendes *Stratum subcallosum*. Wir verweisen den Leser auf jene charakteristische Abbildung dieser Gegend, welche Schroeder in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 9, Taf. 2, Fig. 2 gibt. Er bezeichnet hier unser *Stratum subcallosum* mit *fnc*. Nach außen folgt dann das *Stratum reticulatum* (Sachs' *reticuliertes Stabkranzfeld*, in der zitierten Figur Schroeders mit *r* bezeichnet). Die essentiellen Fasern dieser Schicht bestehen in dieser Frontalebene aus stärkeren „Rundbündeln“ etwas feinerer und aus schwächeren Bündeln etwas gröberer Fasern. Es durchflechten sich dabei diese beiden Arten von Bündeln derartig, daß die ersteren auf einem Schnitt gleichsam in den Maschen eines von den letzteren gebildeten Netzes liegen. Diese Struktur hat dem Stratum seinen Namen gegeben. Am dorsalen Rand des eigentlichen *Stratum reticulatum* (in der



Schroederschen Figur an derjenigen Stelle, wo der von *r* in die Schicht gezogene Strich aufhört) geht dann die Mehrzahl der Fasern in dorsalwärts gerichtete Längsfaserbündel über, die man im normalen Gehirn nicht weiter verfolgen kann. Der Rest — wohl meist die etwas dickeren Fasern — dringen in einem mehr lateralen Verlauf in die äußeren Schichten ein. Weiter oral im Gehirn nehmen die stärkeren Bündel an Umfang zu, während gleichzeitig das Kaliber der Markscheide ihrer Fasern abnimmt. Niessl v. Mayendorf begeht aber einen — wie wir sehen werden — für ihn verhängnisvollen Irrtum, wenn er diese aus feineren Fasern bestehenden Bündel als *graue Substanz* anspricht. Lateral vom *Stratum reticulatum* findet sich bei stärker differenzierten Schnitten eine hellere Fasermasse, unser *Stratum internum* (die helle Schicht zwischen *r* und *cr* in der zitierten Abbildung Schroeders, *helle Zwischenschicht* von Anton und Zingerle). Diese Schicht hebt sich überall da ab, wo der Schnitt hinreichend stark differenziert ist. Sie besteht — wie man aus Degenerationsbildern ersehen kann — aus dorsal-ventral gerichteten Stabkranz- und zahlreichen lateral-medial verlaufenden Balkenbündeln. Der helleren Färbung dieser letzteren verdankt sie ihren helleren Ton. Ihre Existenz wird deshalb zu Unrecht von Quensel geleugnet. Ebenso irrt sich Niessl v. Mayendorf, wenn er meint, daß in den von Liepmann in unserem Journal Band IX gegebenen Abbildungen das *Stratum reticulatum* nur „durch die Gunst der Schnitttrichtung von dem übrigen Stabkranz isoliert hervortritt“. Dies Hervortreten beruht vielmehr zu einem Teil auf der eben begründeten normalen Helligkeit. Dazu kommt aber noch in der r. Hemisphäre eine geringere, in der linken eine starke Degeneration der Balkenfaserung. Nach außen von diesem *Stratum internum* findet sich dann unser dunkles *Stratum externum* (*cr* in der Schroederschen Figur).

Prüfen wir nun die Niessl v. Mayendorfsche Lehre zunächst an einem besonders einwandfreien Fall unserer Sammlung (Gehirn *Cas. 1*)! Wir verdanken ihm dem leider so früh und so tragisch in seinem Berufe verstorbenen Kollegen Schönfeldt aus Riga. Es handelt sich um ein Gehirn, dessen l. Hemisphäre infolge einer progressiven hämorrhagischen Erweichung mit Ausnahme von Teilen des *Gyrus hippocampi* zu einer faserlosen Masse zusammengeschrumpft war. In der r. Hemisphäre erscheint der Balken dem bloßen Auge fast rein weiß. Unter dem Mikroskop erkennt man in ihm nur einzelne blasse Markfasern. Die die Stabkranzfaserung quer durchsetzenden Balkenstrahlungen fehlen vollständig. Hier liegt also eine wenigstens nahezu vollständige Degeneration des Balkens vor, während davon in denjenigen Fällen, auf welche sich Niessl v. Mayendorf stützt, ja ganz und gar nicht die Rede sein kann. Und doch ist in dieser Hemisphäre, neben den *Strata externum et subcallosum*, auch das *Stratum reticulatum* vollständig intakt. Mit dieser einen Feststellung ist die Lehre Niessl v. Mayendorfs von der Existenz eines *Fasciculus corporis callosi cruciatus* einwandfrei widerlegt.

Wir möchten nun zunächst unseren Hauptideengang für kurze Zeit unterbrechen und auf eine andere Konsequenz unseres Befundes hinweisen, sowie den Befund selbst nach einer Richtung hin noch ergänzen.

Niessl v. Mayendorf behauptet in der gleichen Arbeit weiter, daß das *Stratum subcallosum* aus Commissurfasern und dabei wenigstens vornehmlich aus Balkenfasern bestände. Auch diese Ansicht wird durch unsern Befund widerlegt, wobei Niessl v. Mayendorf noch darauf aufmerksam gemacht werden muß, daß die

„kritiklose Konstruktion“ (sic!) Muratoffs, der zufolge „sich ein ganzer Zug von einer Rindenstelle zu einer anderen derselben Hemisphäre durch besagtes Schweifkernbündel (d. h. unser *Stratum subcallosum*) verfolgen lasse“, von uns bereits 1902 (vgl. unsere Neurobiologischen Arbeiten, Bd. I, Taf. 45, Fig. 4, und Taf. 46 und 47!) als richtig nachgewiesen wurde. Die längsten Assoziationsfasern des Großhirns liegen eine Strecke lang im *Stratum subcallosum*.

Die Ergänzung unseres bisherigen Befundes betrifft die dorsale Fortsetzung der essentiellen Fasern des *Stratum reticulatum*. Man sieht dank der Degeneration der Balkenfaserung, wie sie sich dorsalwärts als innerster Teil des Stabkranzes in dem bekannten bogenförmigen Verlauf immer mehr dem *Gyrus cinguli* nähern. Wie weit dabei Fasern in das Mark von *F 1* eintreten, wie weit seine Fasern bis in den *Gyrus cinguli* vordringen, läßt sich nicht entscheiden. Für unsere heutigen Ausführungen genügt es aber, festzustellen, daß es dieses mediane Rindengebiet der gleichen Hemisphäre ist, welches als corticales Gebiet der essentiellen Fasern dieses Abschnittes des *Stratum reticulatum* allein in Betracht kommt, mag nun Quen- sel mit seiner Einschränkung dieses Gebiets auf den *Gyrus cinguli* recht haben oder nicht.

Wir nehmen jetzt unsern alten Ideengang wieder auf.

Konform der Tatsache, daß eine fast vollständige Vernichtung des Balkens keine Degeneration des anderseitigen *Stratum reticulatum* zur Folge hat, zeigt denn auch keiner unserer daraufhin von uns geprüften Fälle mit einem ähnlichen Herd, wie ihn die rechte Hemisphäre des Niessl v. Mayendorfschen Hauptfalles aufweist, oder einer Balkenzerstörung dieser Gegend eine Degeneration des kontralateralen *Stratum reticulatum*: vorausgesetzt natürlich, daß die kontralaterale Seite selbst keinen zur Degeneration des *Stratum reticulatum* führenden Herd aufweist. Wir wollen nur einen Fall noch hervorheben (Biel. 1 unserer Sammlung). Hier hat ein sehr großer Herd, der auch das im Niessl v. Mayendorfschen Hauptfall zerstörte Gebiet umfaßt, in den mittleren Hirnpartien den Balken zu einem 1 mm breiten Faserbande schrumpfen lassen: und trotzdem ist auch hier das anderseitige *Stratum reticulatum* intakt.

Wir betrachten mit diesen Feststellungen die Niessl v. Mayendorfsche Lehre von der Existenz eines *Fasciculus corporis callosi cruciatus* als definitiv widerlegt. Aber es ist ja weniger der Zweck dieser Zeilen, einen Einzelirrtum des genannten Autors aufzudecken, als die Kritik der Kollegen gegenüber früheren und künftigen Behauptungen desselben zu wecken. Zu diesem Zweck müssen wir nunmehr näher erörtern, wie der Autor zu seinem Irrtum gelangte, respektive ihn nicht vermied.

Schon eine kleine unbefangene Umschau in der Literatur hätte einen anderen Autor wohl sicherlich vor diesem Irrtum geschützt. Dazu hätte z. B. — immer eine genügende Unvoreingenommenheit vorausgesetzt — die Beachtung einer so bekannt gewordenen Veröffentlichung, wie die Liepmanns über seinen Regierungsrat genügt. In der Tafelfigur 3 dieser Publikation zeigt sich z. B. das *Stratum reticulatum* so intakt, daß dieser Befund mit der Niessl v. Mayendorfschen Lehre einfach unvereinbar ist. Auch die von allen Autoren vertretene Ansicht, daß die Fasermaschen des *Stratum reticulatum* überall Fasern und nirgends graue Substanz umschließen, wäre dazu angetan gewesen, einen an Selbstkritik gewöhnten Autor vor der Hineinziehung des Liepmannschen Falles P. zu bewahren. Endlich mußte

Quensels Lehre von der Endigung der essentiellen Fasern des *Stratum reticulatum* im *Gyrus cinguli* zur Vorsicht mahnen, den zweiten Niessl v. Mayendorfschen Fall zur Stützung der Lehre von der Existenz eines *Fasciculus corporis callosi cruciatus* heranzuziehen.

Betrachten wir nun Niessl v. Mayendorfs Interpretation der von ihm benutzten Literatur! Hierher gehört zunächst der schon oben erwähnte, im 9. Band dieses Journals veröffentlichte Fall P. Liepmanns. Niessl v. Mayendorf behauptet, daß in den Figuren 2—5 das *Stratum reticulatum* der gesunden r. Hemisphäre gegenüber demjenigen der herdkranken l. Hemisphäre „als abnorm blaß ohne weiteres sich kenntlich macht“. Die größere Blässe ist zweifellos. Ja wir können sie sogar als einen konstanten Befund bei allen ähnlichen älteren Herden hinstellen. Aber Niessl v. Mayendorf begeht den schweren Irrtum, die Helligkeit des r. *Stratum reticulatum* als das Abnorme hinzustellen, während in Wirklichkeit die Dunkelheit des l. *Stratum reticulatum* das pathologische Phänomen darstellt. Eine mikroskopische Betrachtung der den Fig. 2—5 zugrunde liegenden Schnitte lehrt uns, daß das *Stratum reticulatum* in der l. Hemisphäre der oben bereits erwähnten, von Niessl v. Mayendorf fälschlicherweise für graue Substanz gehaltenen hellen Fasern und weiterhin auch der sie durchsetzenden Fasern des Balkens und des *Stratum subcallosum* fast vollständig entbehrt. Die übriggebliebenen dicken Fasern sind deshalb abnorm dicht aneinander gerückt und nehmen dementsprechend auch gegenüber der r. Hemisphäre ein geringeres Volumen ein. Man erkennt übrigens die Volumenreduktion und den Schwund der hellen Fasern auch deutlich an den beiden scharfen Reproduktionen 2 und 5. Nur durch Verkennung dieses Sachverhaltes konnte Niessl v. Mayendorf zu dem Glauben gelangen, daß der Liepmannsche Fall P. die Lehre von der Existenz eines *Fasciculus corporis callosi cruciatus* stütze.

Noch unglücklicher ist die Heranziehung des im Bande X unseres Journals von Liepman n und Maas veröffentlichten Falles. Niessl v. Mayendorf schreibt: „Die Figuren 5 und 6 auf Tafel 5 und die Figur 7 und 8 auf Tafel 6 sprechen für sich.“ Sollen diese Worte einen Sinn haben, so kann es doch nur der sein, daß die Balkendurchtrennung eine sekundäre Degeneration beider *Strata reticulata* zur Folge gehabt hätte. Was lehren nun die Figuren in Wirklichkeit? Betrachten wir zunächst die r., d. h. die in Fig. 5, 6 und 7 zur Linken, in Fig. 8 zur Rechten des Lesers befindliche Hemisphäre! In Fig. 5 liegt neben einer starken Aufhellung unseres *Stratum internum* eine teilweise Degeneration des *Stratum reticulatum* vor. Wir stellen aber gleichzeitig eine starke Aufhellung im dorsalen Teil unseres *Stratum externum* fest. Diese weist in eindeutiger Weise auf einen in der Nähe befindlichen Herd der gleichen Hemisphäre hin. In Schnitten, welche zwischen den in Fig. 5 und in Fig. 6 abgebildeten gelegen sind, befindet sich denn auch eine kleine Cyste, welche an dieser Stelle zu einer partiellen Zerstörung des *Stratum reticulatum* geführt hat. Caudal von diesem Herde, d. h. also in den Fig. 6—8, ist dagegen das *Stratum reticulatum* normal. Dagegen zeigt sich eine anormal starke Aufhellung des *Stratum internum*, die — wie die mikroskopische Betrachtung der betreffenden Schnitte lehrt — auf Degeneration der medial-lateral strebenden Balkenfaserbündel beruht, während die in dieser Schicht enthaltenen Projektionsfasern intakt sind. Wir konstatieren also, daß das *Stratum reticulatum* hier noch normal geblieben ist, wo doch ein kontralate-

raler Herd zu einer Degeneration der benachbarten Balkenfasern geführt hat. In der linken, d. h. in der in Fig. 5—7 zur Rechten und in Fig. 8 zur Linken des Lesers befindlichen Hirnhälfte, zeigen Fig. 5 und 6 neben einer auf Balkenschwund beruhenden Aufhellung des *Stratum internum* normale Verhältnisse des *Stratum reticulatum*. Dagegen zeigen die Fig. 7 und 8 auch deutlich degenerative Prozesse in dieser Faserschicht. Die mikroskopische Betrachtung lehrt, daß die im Gegensatz zu Fig. 5 und 6 hier ein größeres Kaliber zeigenden Fasern des *Stratum reticulatum* und ihre dorsale Fortsetzung sich im Stadium des Markscheidenzerfalls befinden. Wir finden also (natürlich abgesehen von der besonders begründeten circumscribten Degeneration in der anderen Hemisphäre) eine Degeneration des *Stratum reticulatum* nur in derjenigen Hemisphäre, in welcher das Mark des *Gyrus cinguli* und des *Gyrus frontalis superior* einige Monate zuvor zerstört war, d. h. jene Region, die nach unseren Feststellungen als corticales Gebiet des gleichseitigen *Stratum reticulatum* angesehen werden muß.

Wir kommen nun endlich zu den beiden eigenen Fällen des Autors. Ein einziger Blick auf die 3 Figuren seines Hauptfalles (Fig. 1—3) zeigt sofort, daß auch im **linken** Stirnhirn ein großer Herd existiert: ein Herd, ohne welchen die Degeneration der ganzen Projektionsfaserung im dorsalen Teil des Stirnhirns — wie sie die Fig. 1 und 2 zeigen — gar nicht zu erklären wäre. Die schon früher erwähnte Tafelfigur 3 des Liepmannschen Regierungsrates gibt uns ein gutes Bild davon, zu einem wie weitgehenden Faserschwund der Hemisphäre eine gänzliche Vernichtung des Balkens führen kann. Man vergleiche mit dieser Figur die Fig. 1 Niessl v. Mayendorfs und vergegenwärtige sich dazu die Tatsache, daß im Niessl v. Mayendorfschen Fall der Balken noch recht gut erhalten ist, um einzusehen, daß man dem Niessl v. Mayendorfschen Hauptfall jede Beweiskraft für die Existenz eines *Fasciculus corporis callosi cruciatus* absprechen muß.

Dasselbe gilt für den zweiten Fall Niessl v. Mayendorfs. Hier ist das Intaktsein des *Stratum reticulatum* der herdkranken Hemisphäre einfach darauf zurückzuführen, daß auch ihr *Gyrus cinguli* und ihr *Gyrus frontalis superior*, also der Hirnteil, in welchem das corticale Gebiet der essentiellen Fasern des *Stratum reticulatum* gelegen ist, vollständig vom Herd verschont geblieben sind.

So sehen wir, daß Unkenntnis der normalen anatomischen Verhältnisse, falsche Deutung von Degenerationsbildern, Ignorierung nicht in den Ideengang hineinpassender Feststellungen der Literatur und bei der Deutung der eigenen Fälle Nichtberücksichtigung eines frappanten Herdes oder eines nicht geschädigten Gebietes derselben Hemisphäre sich vereinigen mußten, um bei dem Autor die Idee zu wecken, daß er einen *Fasciculus corporis callosi cruciatus* entdeckt habe.



## SAMMELBERICHT

über die psychotherapeutische Literatur in den Jahren 1912 und 1913.

Von Dr. Hilger, Magdeburg.

**Revue de Psychothérapie**, 26. u. 27. Jahrgang. Juli 1911 bis Juni 1912; Juli 1912 bis Juni 1913.

1911.

**Joire**, *Le rôle du sommeil et de l'hypnotisme en psychothérapie.*

Verf. bespricht die Bedeutung der Hypnose in der Psychotherapie. Er empfiehlt ihre Anwendung insbesondere zur Verbesserung des Nachtschlafes der Neurastheniker, sowie allgemein als Beruhigungs- und Stärkungsmittel.

**Bérillon**, *Les états hypnoïdes et l'hypnotisme fortuit.*

Die Hospitalkranken zeigen eine erhöhte Suggestibilität infolge der geistigen und körperlichen Untätigkeit und der Unterordnung unter das Anstaltsregime. Langes und anstrengendes Ausfragen des Patienten schafft erhöhte Suggestibilität durch Ermüdung. Wenn sich bei solchen Patienten eine Suggestion verwirklicht, so soll man nicht von Wachsuggestion, sondern von Suggestion im hypnoiden Zustande sprechen.

**Bérillon und Gosset**, *La rééducation motrice chez les sujets dépourvus d'attention.*

Der Aufsatz zerfällt in zwei wenig zusammenhängende Teile. Teil I bringt zwei Krankengeschichten: 1. Heilung abundanter Menorrhagien bei einer 34jährigen Patientin durch hypnotische Suggestion. Die Blutung, die vor der Behandlung zwei- bis dreimal monatlich mit 4—10tägiger Dauer aufgetreten war, trat nach der Behandlung einmal im Monat auf mit einer Dauer von 5 Tagen. Heilung seit 2 Monaten. — 2. 20jährige Studentin leidet seit 2 Monaten an Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen. Seit 6 Monaten besteht Amenorrhöe. Durch hypnotische Suggestion wird letztere geheilt und die Beschwerden beseitigt. Heilung seit 2 Monaten. In beiden Fällen wurden die Patientinnen in der Hypnose aufgefordert, ihre Aufmerksamkeit auf die Gegend der Ovarien zu richten.

Teil II bringt theoretische Erörterungen. Konzentrierte Geistestätigkeit, namentlich auch Fechten, wird als psychotherapeutisches Heilmittel empfohlen.

**Gulliver** (Neuyork), *Anesthésie chirurgicale chez les enfants par la suggestion hypnotique.*

Verf. benützt statt der nicht ungefährlichen Allgemeinnarkose die larvierte Suggestion, um Kinder, bei welchen die Tonsillotomie auszuführen ist, in einen hypnotischen Schlafzustand zu versetzen und so anästhetisch zu machen. Er hält denselben eine Kompresse oder Chloroformmaske mit einigen Tropfen Alkohol und Lavendeltinktur vor und gibt die Suggestionen in üblicher Weise verbal: „Jetzt fängt es an zu schlafen“ usw. Er hat bei etwa 200 Fällen etwa 80% absoluten Erfolg. Kinder unter 4 Jahren sind ungeeignet für dieses Verfahren.

**Bérillon**, *Le centre du réveil; son éducation chez l'enfant.*

„Wenn man ein Kind dazu erzieht zur rechten Zeit wach zu werden und aufzustehen, so hat man damit einen sehr günstigen Einfluß auf seinen Willen, seine Geistesgegenwart und seinen Mut ausgeübt.“ Als Mittel hierfür empfiehlt Verf. die Suggestion.

**Jennings**, *La démorphinisation avec ou sans douleur.*

Die früheren Publikationen von Jennings (s. Sammelbericht 1909 und 1910/11) sind von Sollier angezweifelt worden. Vortr. verliest in bezug hierauf den Brief eines Patienten, der erst von Sollier an Morphinismus behandelt, dann von Jennings von Heroin entwöhnt wurde. In der Diskussion bestätigt Mignon die Mitteilungen von Jennings über dessen Methode. Mignon hat sowohl in Gemeinschaft mit Jennings

wie auch allein nach der Jenningschen Methode die Entwöhnung von Morphinum ohne Leiden und Zwang erzielt.

**Farez, *Quelques mauvaises habitudes relatives aux boissons.***

Verf. geißelt die Unsitte des Vieltrinkens während des Essens. Dabei macht er kaum einen Unterschied zwischen alkoholischen und alkoholfreien Getränken.

**Iribarne, *Paralysie hystérique du larynx chez l'enfant.*** (Vortrag.)

Heilung einer hysterischen Aphonie bei einem 12 jährigen Mädchen durch larvierte Suggestion in Verbindung mit dem elektrischen Strom. Die eine (positive) Elektrode wurde außen am Halse, die andere am Kehlkopf selbst appliziert und die Kranke aufgefordert, laut zu zählen. Nachdem die Patientin zunächst im Momente des Stromschlusses ihre Stimme hatte ertönen lassen, und dadurch sicher geworden war, wurde der Strom unmerklich abgestellt und nur durch Suggestion gewirkt. Nach der ersten galvanischen Sitzung folgte eine faradische. Heilung nach zweiwöchiger Behandlung. Die Aphonie war das einzige Symptom der Hysterie gewesen. In der Diskussion hebt Bérillon hervor, daß er stets die imperative hypnotische Suggestion angewendet habe und mit deren Erfolgen zufrieden sei; speziell seien auch keine Rezidive erfolgt.

**Bérillon, *L'hypnotisme chez les animaux.*** (Vortrag.)

Votr. wendet sich gegen die Auffassung Den y's: Man dürfe nicht die hypnotischen Zustände beim Menschen, bei denen die Suggestion alles sei, mit den scheinbar ähnlichen Zuständen beim Tiere vergleichen, bei denen die Suggestion keine Rolle spiele. Er meint im Gegensatz dazu, daß bei der Hervorrufung der tiefen Stadien der Hypnose beim Menschen die hypnosigene Wirkung der somatischen Faktoren eine überragende Rolle spiele und daß die Verbalsuggestion bei der Hervorrufung der Hypnose von durchaus untergeordneter Bedeutung sei. Andererseits dürfe man nicht vergessen, daß auch scheinbar rein somatische Einwirkungen suggestiv wirken könnten. Die Erzielung der Hypnose bei Vögeln (Votr. beschränkt sich auf diese Tierklasse) wird — mit Abbildungen — erläutert. Als Beispiel für eine scheinbar rein somatische, in der Tat aber suggestive Einwirkung, verweist er auf eine Mitteilung von Binet und F é r é: Um eine Henne zum Brüten zu bringen auf einem Nest, welches ihr zunächst nicht paßt, pflegen die Bauern in gewissen Landschaften dem Tier den Kopf unter die Flügel zu stecken, es mehrmals hin und her zu wiegen und es so auf das Nest zu setzen. Als Analogie hierzu verweist Votr. auf seine hypnotischen Experimente mit einer Taubstummen, bei der es gelang, lediglich durch Fixation und durch Einwirkung auf den Muskelsinn erfolgreiche Suggestionen zu geben. Votr. hält die Tierhypnose (im Gegensatz zu Den y [s. oben] und anderen Autoren) für durchaus analog der Hypnose bei Menschen. Unter den zahlreichen Beispielen von Faszination bei Tieren findet sich die Beschreibung einer Methode der Jagd auf Lerchen, wie sie in Frankreich geübt wird. Der Jäger stellt vor sich einen Apparat, in welchem ein Spiegel in Drehung versetzt wird. Die auf ihrem Zuge befindlichen Lerchen stürzen sich in geradezu unglaublicher Verblendung auf den Spiegel und können mit Leichtigkeit geschossen werden. Außer der Faszination durch den Gesichtssinn erwähnt Votr. noch die Faszination durch das Gehör, den Geruch.

**Joire, *La psychothérapie et ses adjuvants.*** (Vortrag.)

Als therapeutisches Hilfsmittel wird die Anwendung des Dunkelzimmers, des Sonnenlichtes, des weißen elektrischen Lichtes, des roten und blauen Lichtes, des Elektromagneten besprochen. Verf. verwendet alle diese Faktoren in Kombination mit anderen, namentlich psychotherapeutischen Methoden, bei den verschiedensten psychisch-nervösen Leiden. Von der Anwendung des Dunkelzimmers hat er gute Resultate gesehen. Das rote Licht erheitert die Patienten, stärke ihre Energie. Er behauptet, Kranke, welche von der Wahnvorstellung, vergiftet zu werden, besessen waren, dadurch von dieser Wahnvorstellung befreit zu haben. Das blaue Licht beruhigte, der Elektromagnet (an den Schläfen appliziert) hob den geschwächten Willen; bei überarbeiteten Patienten wurde das Gedächtnis gestärkt. Auf eine theoretische Begründung dieser Resultate verzichtet Vortragender. „Wenn ein Patient geheilt ist, so ist er zufrieden und ich auch.“

**Bérillon**, *La défense psychologique de l'organisme. Rôle de la volonté dans la résistance contre le froid.*

Verf. bezieht sich auf eine Veröffentlichung von Lagrave aus dem Jahre 1889: *Expériences d'autohypnotisme et d'autosuggestion*. Lagrave behauptete, es sei ihm gelungen, durch richtige Hinlenkung der Aufmerksamkeit eine Erwärmung der Füße zu erzielen. Angeblich konnte die Erhöhung der Temperatur am Thermometer abgelesen werden. Sie nahm wieder ab, wenn durch irgendeinen äußeren Reiz, z. B. musikalische Töne, die Aufmerksamkeit von den Füßen abgelenkt wurde. Bérillon empfiehlt, dieses Verfahren in die Praxis zu übertragen und sich durch dasselbe (kombiniert mit straffer Haltung und energischer Bewegung (welch letztere uns doch wesentlich zu sein scheint) vor Erkältungen zu schützen.

**Van der Chijs**, *La suggestion en psychothérapie.*

(Bereits referiert in Bd. 17 des „Journals für Psychologie und Neurologie“, S. 291 unter dem Titel: A. van der Chijs, „Über die Bedeutung der Suggestion in der Psychotherapie“; *Geneeskundige Courant*, 63. Jahrgang, Nr. 51.)

**Smirnoff** (Moskau), *Vomissement d'origine toxique traité avec succès par l'hypnotisme.* (Vortrag.)

25jähriger Bauer nimmt im Juni 1909 wegen einer harmlosen Hautaffektion die Hilfe eines Kurforschers in Anspruch. Dieser behandelt ihn mit Räucherungen von Zinnober. Seit dieser Zeit leidet Patient an habituellem Erbrechen, das sich täglich wiederholt, unangenehmem Geschmack im Munde, einer ekelhaften Geruchshalluzination, sowie an Tremor der Hände. Das Erbrechen tritt dann auf, wenn die Erinnerung an die Räucherungen wachgerufen wird. Hypnotische Behandlung; ziemlich tiefe Hypnose. Gleich nach der ersten Sitzung verschwand das Erbrechen. Nach 6 Sitzungen ist, abgesehen von dem Tremor, völlige Heilung erzielt. — In der Diskussion empfiehlt Farez für solche Fälle die Hypnose mit Hilfe der Äthyl-Methyl-Narkose. Namentlich auch bei Hyperemesis gravidarum wird man damit stets Erfolg haben und nicht mehr den künstlichen Abort nötig haben.

**Douglas Bryan** (Leicester), *Les définitions de la suggestion de l'hypnose et de l'état de veille.* (Vortrag.)

Vortr. bespricht zunächst die verschiedenen Definitionen der Suggestion nach Forel, Moll, Dougall, Hollander, Boris Sidis, Bernheim, Wingfield, Münsterberg, le Menant des Chesnais. Er kann keiner dieser Definitionen zustimmen. Seine eigene lautet: „Eine Suggestion ist dasjenige, was eine Vorstellung enthält, gibt, überträgt (ce qui contient, donne ou transmet une idée), so lange, bis die Wirkung dieser Vorstellung in die Erscheinung getreten ist.“ „Ich gebe einer Person, die an einer Neuralgie leidet, folgende Suggestion: ‚Sie haben keinen Schmerz.‘ Die Vorstellung der Schmerzlosigkeit ... ist geweckt, aber ihre Wirkung ist noch nicht in die Erscheinung getreten. Aber von dem Augenblick an, wo der Schmerz verschwunden ist, handelt es sich nicht mehr um eine Suggestion, sondern um eine einfache Behauptung.“ Ref. möchte dem Vortr. beistimmen, daß es wichtig ist, über diese Dinge zu diskutieren, glaubt aber nicht, daß durch Aufstellung der obigen Definition ein Fortschritt erzielt ist. Die so sehr wichtige Abgrenzung der Suggestion von der Willenshandlung z. B. wird durch diese Definition Douglas Bryans doch gar nicht berührt. Das Wort Hypnose möchte Vortr. für diejenigen Zustände reserviert wissen, welche Amnesie nach dem Erwachen zeigen. „Wachzustand sollte man nur denjenigen Zustand nennen, der weder die Erscheinungen der normalen Suggestibilität noch diejenigen der Hypnose zeigt.“

#### 1912.

**Gosset**, *Le bégaiement et la rééducation motrice.* (Vortrag.)

Vortr. demonstriert einen 22jährigen Kavallerie-Unteroffizier mit Stottern. Patient hat beim Kommandieren keinerlei Schwierigkeiten mit der Sprache. Ebenso wenig beim Nachsprechen. Dagegen stottert er stark, wenn er selbständig einen Satz formulieren soll. Patient ist sehr ängstlich gegenüber Vorgesetzten, ebenso in Versammlungen usw. Die Behandlung besteht in Atemübungen, Artikulationsübungen

der Vokale, Leseübungen mit tiefem Atemholen bei jedem Interpunktionszeichen. Die Artikulationsübungen werden vor dem Spiegel gemacht. Vortr. hält es für richtig, daß Patient einen Satz, den er aussprechen will, vorher im Geiste formuliert und dann mit starker Betonung der Vokale ausspricht. Die Resultate der Behandlung bezeichnet Vortr. als zufriedenstellend. Er hat aber zahlreiche Rezidive beobachtet und zwar im Anschluß an Gemütsbewegungen, nervöse Depressionen und körperliche Unpäßlichkeiten. In der Diskussion erwähnt Bérillon die Fälle von organisch bedingtem Stottern. Alle nicht organisch bedingten Fälle seien durch Ängstlichkeit verursacht.

**Bérillon, *Procédé pour contrôler l'authenticité de l'hypnose.***

Besprechung der Experimente von Claparède: Der Versuchsperson werden im Wachzustande eine Reihe von 10 beliebigen Wörtern vorgelesen: Haus, Justiz, Kerze, Marschieren, 1883, Tampon usw. Darauf wird dieselbe hypnotisiert und es werden ihr in der Hypnose 10 andere, ebenfalls unzusammenhängende Wörter vorgelesen. Dann wird die Versuchsperson geweckt und ihr eine Tafel vorgelegt, auf welcher diese 20 Wörter untermischt mit 10 ferneren, bisher nicht genannten, Wörtern notiert sind. Die Versuchsperson wird nun aufgefordert, anzugeben, welche Wörter ihr bekannt vorkommen und welche nicht. Es fand sich nun, daß alle Wörter, die die Versuchsperson als bekannt bezeichnete (6 wurden ohne Zögern so bezeichnet, 2 mit Zögern) der ersten Reihe angehörten, kein Wort der zweiten oder der dritten Reihe wurde so bezeichnet. Die Versuche wurden mit gleich günstigem Erfolge mit Städtenamen usw. wiederholt. Man muß dem Autor zustimmen, daß diese Versuchsanordnung eine zweckentsprechende ist. Es müßte, wenn der Versuch als nicht beweisend für die Existenz eines spezifischen hypnotischen Geisteszustandes bezeichnet werden sollte, doch schon die Versuchsperson den Zweck des Versuches kennen, die Absicht haben zu täuschen und ein ganz vorzügliches Gedächtnis haben oder ausgiebige Zeit, sich die Wörter einzuprägen. Diese vier Momente trafen aber bei dem vorliegenden Versuche in keiner Weise zu, so daß das Resultat desselben als einwandfrei angesehen werden kann.

**Bérillon, *L'onychophagie et son traitement psychothérapique.***

Bérillon zitiert aus der neueren Literatur einige Publikationen, in welchen eine mechanische Behandlung des Nägelkauens vorgeschlagen wird. So haben Didsbury und Pont Apparate konstruiert, durch welche verhindert wird, daß die Schneidezähne zum Beißen benutzt werden können. Die Apparate sollen nach Art der Zahnprothesen an den unteren Molaren der Patienten befestigt werden. So hat ferner Schreiber vorgeschlagen, den Patienten eine Kaumasse (chewing gum) zum ständigen Kauen zu geben in dem Gedanken, daß dieses Gummikauen den Patienten von seiner Gewohnheit des Nägelkauens abbringen soll. Bérillon meint ironisch, es fehle nur noch ein Maulkorb, den man den Patienten anlegen solle. Er verweist demgegenüber auf seine Publikation über die hypnotische Behandlung der Onychophagie aus dem Jahre 1893. Für die Prägung des Terminus Onychophagie nimmt er die Priorität in Anspruch.

**Hallopeau (Referat von Bérillon), *Nécessité de la sieste après les repas.***

Es wird die Geflogenheit vieler geistig Arbeitenden besprochen, sich nach dem Abendessen durch Kaffee oder Tee künstlich zur Arbeit anzuregen. Demgegenüber empfiehlt Hallopeau nicht nur nach dem Mittagessen, sondern auch sofort nach dem Abendessen zu schlafen. Gegen 1 Uhr morgens werde man dann wieder ausgeruht sein und 3 Stunden lang vortrefflich arbeiten können. Von 4 Uhr morgens ab solle man dann weiter schlafen.

**Farez, *Impuissance génitale guérie par la rééducation alimentaire.***

Psychotherapeutische Heilung einer psychischen Impotenz, die dadurch hervorgerufen war, daß der Patient die Kohabitation in der Zeit nach den sehr reichlichen Mahlzeiten auszuführen pflegte. Im übrigen hat Verf. bei psychischer Impotenz die Hypnose in Äthyl-Methyl-Narkose mit Erfolg angewendet.

**Van Velsen (Brüssel), *La préparation à la pratique de la psychothérapie.***

Die Wichtigkeit der psychischen Vorbereitung und der Beseitigung von Vorurteilen für das Gelingen einer Psycho- und Hypnotherapie, wird an einer Reihe lehrreicher



Beispiele beleuchtet. Vielfach ist vor dem Beginn der Behandlung theoretische Aufklärung notwendig. Volles Vertrauen zur Behandlung wirkte auf den Erfolg sehr günstig ein. Z. B.: Bei einem jungen Mädchen bestand seit mehreren Wochen eine Kontraktur des rechten Armes. Sie lebte der Überzeugung, daß Verf. der einzige sei, der sie heilen könne. Verf. ließ Patientin zwecks Untersuchung die Augen schließen und applizierte ihr mehrere Nadelstiche in die Hand. Als er ihr die Frage vorlegte, ob sie etwas fühle, fand sich, daß sie eingeschlafen war und daß die Kontraktur beseitigt war. Ohne jede weitere Suggestion blieb Patientin geheilt. Verf. verfügt über eine Anzahl ähnlicher Beobachtungen. Er leitet daraus den Grundsatz ab, bei jedem Patienten vor Beginn der Behandlung die geeignete psychische Disposition zu schaffen. Im wesentlichen beruht sein Vorgehen auf allgemein verständlicher Belehrung über das Wesen des Wach- und Schlafzustandes. Viele Personen betrachten es als eine moralische Schwäche, daß es ihrer bewußten Autosuggestion und ihrem Willen nicht gelingt, ein Krankheitssymptom zu beseitigen, während dies dem suggerierenden Arzte gelinge. Aufklärung über die Bedeutung äußerer Reize auf unsere Nervenfunktionen hat ihm hier vielfach Nutzen gebracht. Die für die Heilung vielfach unzulängliche Wirkung der Autosuggestion wird an einem Fall aus der Praxis erläutert. Einer jungen Nonne, die von Selbstmordgedanken verfolgt wurde, war außer den Trostmitteln der Religion die Anwendung der Autosuggestion angeraten worden. Ihre diesbezüglichen Übungen („ich will mich von meinen Gedanken nicht unterkriegen lassen“) hatten aber keinen Erfolg. Sie wurde dadurch nur erschöpft und aufgeregt. Der hypnotischen Behandlung gegenüber zeigte sie sich sehr leicht beeinflussbar und es wurde in einigen Sitzungen volle Heilung von dem schon 4 Jahre bestehenden Leiden erzielt. Persuasion lehnt er mit Farez als unwirksam ab. Darin wird ihm jeder erfahrene Neurologe und Psychiater recht geben. Der Versuch, Phobien, Zwangsgedanken, Zweifelsucht, Angst nach den strengen Gesetzen der Logik zu widerlegen, stoße auf unüberwindliche Hindernisse. Auf Argumente, welche dem normalen Menschen unwiderleglich erscheinen, antworten diese Patienten mit vermehrten Befürchtungen, Vorurteilen, krankhaften Vorstellungen. Die Autorität des Arztes und die Energie seiner Versicherungen müsse bei solchen Patienten Eindruck machen bzw. Hemmungen schaffen. Diejenigen, welche die Suggestion verwerfen und vorgeben, nur Persuasion („rationelle Psychotherapie“) anzuwenden, kennen entweder die Suggestion nicht, oder wollen sie nicht kennen, weil sie wissen, daß das Publikum die Worte Suggestion und Hypnose scheut und das Wort Persuasion vorzieht. „Im Grunde genommen üben sie hypnotische Suggestion aus, ohne es zu wissen oder ohne es zu sagen.“

**Bérillon, *Les aphroniques et les anormaux du jugement : leur traitement par la méthode hypno-pédagogique.***

Als Aphronie bezeichnet Verf. nach Analogie des Begriffes Abulie einen psychischen Defekt auf dem Gebiete, der durch das griechische Wort *αφρονείω*, ich denke, umschrieben wird. Zur Erziehung des Menschen gehört seine Ausstattung mit Kenntnissen, die Erwerbung von Gedächtnisstoff und seine Erziehung zum Denken, zum Überlegen und zur Urteilsbildung. Letztere ist für das Fortkommen im praktischen Leben der wichtigere Faktor. Verf. bespricht die Urteilsbildung sowohl auf dem Gebiete des Intellektes, wie auf dem der sittlichen Entscheidungen. Auf dem Gebiete des Intellektes finden wir z. B. den Fehler voreiliger Verallgemeinerung: weil eine Sache drei- oder viermal passiert ist, wird der Schluß gezogen, daß sie immer wieder so geschehen wird. Auf dem Gebiete des sittlichen Entscheidendes fehlt die verständige Wertung von Menschen und Sachen. Es fehlt der ruhig abwägende gesunde Menschenverstand, die Reife und Nüchternheit des sittlichen Urteils, das Ausgeglichensein, der Takt, die Umsicht, die Lebensklugheit und Weisheit. Zu den Aphronischen rechnet Bérillon nun die unbesonnenen, unüberlegten, unreifen, unbedachten, unpraktischen, allzu optimistischen, oberflächlichen, sorglosen, leichtsinnigen, tollkühnen, die unsteten, inkonsequenten, die törichten, kindischen, inkommentmäßigen Menschen, die Augenblicksmenschen, die Phantasten, die Verschwender, Spieler, Abenteurer. Er vergleicht den Aphronischen mit dem Jäger, der mit einer guten Waffe ausgerüstet, nicht genügend zielt und stets vorbeischießt.

Differentialdiagnostisch ist der Aphronische streng von dem Debilen zu unterscheiden. Der Debile kann sich unter Umständen gute Schulkenntnisse aneignen, aber er wird (z. B. bei Stilübungen) stets Defekte zeigen. Der Aphronische kann dagegen eine glänzende geistige, speziell auch künstlerische Begabung haben. Er wird auf der Schule sich oft durch seine Leistungen auszeichnen und einem geistigen Stoffe gegenüber eine überraschende Gestaltungskraft und Phantasie entwickeln. Aphronische können deshalb in manchen Berufen, als Schriftsteller, Künstler, in der Politik, Erfolge erzielen, wo sie aber mit den schlichten Dingen des täglichen Lebens in Berührung kommen, bilden ihre stetigen Mißerfolge und Fehlgriffe eine Kette von Sorgen für ihre Familien. Den Unterschied des moralisch Schwachsinnigen vom Aphronischen sieht Verf. darin, daß jener eigentlich nur dann wirkliche Leistungen zu verzeichnen hat, wenn es sich um die Erreichung unmoralischer und antisozialer Ziele handelt. Die Differentialdiagnose gegenüber der Abulie ist dadurch gegeben, daß der Abulische seine Mißerfolge dem allzu ängstlichen Grübeln und Abwägen und dem Mangel an Vertrauen zu sich selbst verdankt, während der Aphronische in kindlichem, ja kindischem Vertrauen auf seinen Stern sich immer wieder über gutgemeinte Ratschläge und Ermahnungen hinwegsetzt und sich mit Begeisterung in neue gewagte Unternehmungen hineinstürzt. Die Fähigkeit zur verständigen Urteilsbildung zeigt schon im frühen Lebensalter individuelle Verschiedenheiten. Viele Kinder, die im übrigen auf der Schule langsame Fortschritte machen, deren Phantasietätigkeit eine sehr beschränkte ist, zeigen in bezug auf Lebensklugheit, Umsicht und praktischen Sinn schon früh eine große Selbständigkeit, während andere, im übrigen geistig gut begabte noch lange der ständigen Überwachung bedürfen. Es besteht daher zweifellos eine ererbte Veranlagung auf diesem Gebiete. Der hereditäre Faktor ist jedoch nicht so ausschlaggebend wie der der Erziehung. Verwöhnte Kinder, einzige Kinder, die nur von der alleinstehenden Mutter erzogen werden, oder deren Erziehung in den Händen der Großeltern liegt, sind prädestiniert zur Aphronie. Auch ein unstetes Familienleben, das Vagantenleben der Künstler, das Hotelleben, die Bohème zeitigen die erwähnte Anomalie. Besonders aber beschuldigt Verf. unsere ganze moderne Unterrichtsmethode mit ihrem schädlichen Einfluß auf die Psyche des Kindes. Es werden zu viele Fächer gelehrt, der Unterricht häuft zu viel Gedächtnisstoff und Bücherstudium. Das gibt dann die Jugend, die zu einer großen Konzentration unfähig ist und die bei der Berufswahl zu jedem Berufe bereit ist, wenn er nur möglichst gutes Einkommen und möglichst wenig Arbeit mit sich bringt. Verf. tritt ein für eine größere Ausbildung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der Muskelkraft, der praktischen Geschicklichkeit und der technischen Leistungsfähigkeit. In dieser Richtung will er auch die Behandlung der ausgebildeten Aphronie geleitet wissen. Unter Umständen ist bei Kindern die Entfernung aus der Familie und Versetzung in eine geeignetere Umwelt notwendig, wo Fröhlichkeit und gesunde Arbeit gepflegt werden. Auch die graphische Methode (s. Ref. diese Zeitschrift Bd. 17, Heft 5/6, S. 271) dient der Übung in der Konzentration. Alkoholische Getränke sind streng zu meiden. Strafen können bei gewissen Delikten von Erfolg sein, doch muß die Strafe zeitlich möglichst unmittelbar dem Vergehen folgen. Viel größere Bedeutung hat die Anwendung der hypnotischen Beeinflussung. Die Hypnose als solche verschafft der unsteten Psyche des Aphronischen Ruhe und ermöglicht es, wirksame Suggestionen zu geben. Man suggeriert dem Patienten, daß er mit größerem Bedacht handeln wird, daß er mehr Überlegung anwenden wird. Absolut unschädlich in den Händen eines kompetenten Arztes, gibt die hypnotische Methode Erfolge, die um so überraschender sind, als sie sich auch in den Fällen zeigen, in denen alle anderen Behandlungsmethoden sich unwirksam erwiesen haben. Von einem gewissen Lebensalter ab bietet die Behandlung der Aphronie keine günstige Prognose mehr. Immerhin gibt die hypnotische Suggestion bei der Behandlung der Trinker, Verschwender, Spieler gute und oft dauernde Resultate. In verzweifelten Fällen kommt die Entmündigung in Frage.

**Brénot, L'hypnotisme en obstétrique.** (Referat aus La Bourgogne médicale.)

Bei einer III-Para waren die beiden ersten Entbindungen ganz außerordentlich schmerzhaft gewesen und standen der Gravida in schrecklicher Erinnerung. Vor der

dritten Entbindung nahm Verf. drei hypnotische Sitzungen vor. Trotzdem er bei der Entbindung nicht zugegen war, ging sie in der größten Ruhe vor sich, ohne daß die Betreffende auch nur einen Schrei ausgestoßen hätte.

**Mitchel, W.** (London), *L'anesthésie hypnotique dans la petite chirurgie.*

Verf. gibt nicht nur die Suggestion der Analgesie, sondern auch mit Vorliebe die der Amnesie. Wenn dann, wie es ihm oft vorkommt, die erstere Suggestion sich nicht realisiert und bei der vorgenommenen Zahnextraktion der Patient Zeichen des Schmerzes von sich gibt, so vollendet er die kleine Operation, legt ein Stückchen Watte auf die Wunde, läßt den Patienten den Mund schließen und hypnotisiert ruhig weiter. Es gelang ihm dann, vollständige Amnesie zu erreichen. Ähnlich verfuhr er bei anderen kleinen Operationen, Abszeßöffnung usw. Die besten Resultate hatte er bei Patienten im Alter von 6—20 Jahren, besonders solchen, die der ärmeren Klasse angehörten.

**Grocq** (Brüssel), *Somnambulisme diurne et nocturne, dédoublement de la personnalité, chutes comitales. Guérison instantanée par la suggestion hypnotique.* (Vortrag in der „Société Belge de neurologie“.)

Die „Chutes comitales“ des vorliegenden Falles (es handelte sich um einen jungen Mann im Alter von 20 Jahren, der im März 1912 in die Behandlung des Verf. kam) boten folgende Symptome: Plötzliches Hinstürzen ohne äußere Veranlassung, ohne Rücksicht auf den Ort, schwere Verletzungen dabei, völlige Amnesie, kein unfreiwilliger Urinabgang, keine Zuckungen, aber öfter Schaum vor dem Munde. Verf. rechnet den Fall zur Epilepsie. Außer der hypnotischen Behandlung wurden noch 4 g Bromkalium pro die und eine tägliche Einspritzung von Kakodyl, Strychnin, Glycerinphosphat, sowie hydrotherapeutische Einwicklungen verordnet. Verf. erklärt, daß er zu denjenigen gehört, welche der Heilung der Epilepsie durch Hypnose sehr skeptisch gegenüberstehen, spricht sich aber dafür aus, daß im gegenwärtigen Falle der Hypnose der Hauptanteil an der Heilung zukommt. Vor der hypnotischen Behandlung war dieselbe Menge Bromkalium ohne jeden Erfolg gegeben worden. Verf. rechnet das günstige Resultat auch wesentlich dem Umstande zu, daß die Anfälle erst relativ kurze Zeit bei dem Patienten bestanden. Patient war 2 Monate in der Anstalt des Verf., von da ab kam er zunächst wöchentlich zweimal zur hypnotischen Behandlung. Der Gebrauch des Broms wurde fortgesetzt, die Injektionen ausgesetzt, die hydropathischen Einwicklungen durch tägliche Seifenwaschungen ersetzt. Zur Zeit der Einsendung des Aufsatzes (Datum nicht angegeben; der Aufsatz ist veröffentlicht Oktober 1912) befindet sich Patient noch in Beobachtung und Behandlung. Dauer der Beobachtung also etwa 6 Monate.

**Farez, La psycho-narco-anesthésie.**

„Zu Beginn und gegen das Ende einer jeden Narkose befindet sich der Patient in einem eigentümlichen Geisteszustande.“ Verf. bezeichnet denselben als Hypno-narkose. „In diesem Geisteszustande, in welchem die bewußten und unbewußten Hemmungen wegfallen, in welchem eine gesteigerte Empfänglichkeit für Gehörseindrücke besteht, ist der Patient im höchsten Grade suggestibel.“ Farez macht hiervon z. B. bei Entbindungen in folgender Weise Gebrauch. „Man läßt die Kreißende ganz wenig (etwa 3—5 ccm Äthylchlorid oder Somnoform einatmen, gerade genug, um eine sehr kurze Narkose und Anästhesie zu erreichen.“ Dann setzt man mit dem Narkotikum aus und redet auf die Kreißende ein. Eindringliche Suggestionen der Anästhesie haben dann den Erfolg, daß die Frau ruhig bleibt, keine Schmerzen empfindet, die Bauchpresse nach Anweisung des Arztes in geeigneter Weise anwendet. Wenn die Anästhesie nachläßt, was nach etwa 20 Minuten bis  $\frac{1}{2}$  Stunde sich zeigt, so läßt man von neuem einige Kubikzentimeter einatmen. Dies wiederholt man bis zur Ausstoßung des Kindes. — Ein ähnliches Verfahren hat Farez bei der Zahnextraktion angewendet. Hier sieht er darauf, daß der Zahnarzt nicht mit dem Patienten in der Narkose einen Kampf beginnt und Gewalt anwendet, wenn der leichtnarkotisierte Patient nicht genügend den Mund öffnet. Vielmehr läßt er, wenn der Patient sich sträubt, ruhig mit dem Narkotikum aussetzen, gibt dem Patienten entsprechende Suggestionen und erreicht, daß der Patient willig den Mund öffnet. Der Patient weiß dann zwar, was mit ihm geschieht und hat

nachher volles Erinnerungsvermögen, hat aber bei der Operation keine Schmerzen. Farez gibt an, daß er diesen Modus procedendi in Hunderten von Fällen mit Erfolg angewendet hat.

Die Anwendung leichter Narkosen unter Benutzung geringer Mengen eines Narkotikums ist ja nicht neu — soviel Ref. sich erinnert, war es in Deutschland Riedel, der dieses „Anchloroformieren“ z. B. bei Einrenkung von Luxationen nachdrücklich empfahl. Dagegen ist die zielbewußte Anwendung der Suggestion hierbei sicherlich noch nicht in der Weise zum Gemeingut der Chirurgen (und Geburtshelfer) geworden, wie es ihrer Bedeutung entspricht. Auch für die große Chirurgie empfiehlt Farez sein Verfahren, um während der Narkose Euphorie zu erzielen und zu verhindern, daß nach der Narkose Erbrechen auftritt. Letzteres ist ja nicht nur für den Patienten höchst widerwärtig, sondern auch für den Erfolg mancher Operation, z. B. für die Haltbarkeit mancher Wundnähte, nicht ohne Gefahr.

**Lehmann**, *Association du chloroforme et de la suggestion dans l'anesthésie chirurgicale.*

Kasuistischer Beitrag zu den obigen Ausführungen von Farez, auf die sich Verf. bezieht. 40jährige Frau wurde wegen Fissura ani und entzündeten Hämorrhoidalknoten operiert. Die Narkose wurde mit Chloroform eingeleitet und zugleich Suggestionen gegeben. Nach 5 Minuten (Verbrauch von 5—6 g Chloroform) genügten die Suggestionen zur schmerzlosen Beendigung der Operation, die 20 Minuten lang dauerte.

**Waelsch** (Prag), *Verrues guéries par auto-suggestion.* (Referat.)

Verf. behandelte eine Lehrerin, welche auf den Dorsalflächen beider Hände zahlreiche Warzen hatte. Die Warzen wurden auf einer Hand abgeschnitten und mit Höllenstein gebeizt. Nach 2 Wochen stellte sich die Patientin wieder bei ihm vor und er konstatierte, daß auch die Warzen der anderen Hand, welche nicht behandelt waren, im Begriff waren, zu verschwinden. Nach Verlauf von fernerer 2 Wochen waren sie tatsächlich verschwunden. — Dieselbe Beobachtung wurde bei einem anderen jungen Mädchen gemacht. Hier wurden am 14. Juni die Warzen an der linken Hand abgeschnitten und man konnte am 20. Juni konstatieren, daß die Warzen der rechten Hand am Verschwinden waren. Nach fernerer 2 Wochen waren sie ebenfalls bis auf geringe Spuren verschwunden. Es wird daran erinnert, daß am 7. Juli 1910 in der französischen dermatologischen Gesellschaft ein ähnlicher Fall berichtet wurde. Bei diesem Falle wurden die Warzen der rechten Hand (von Dr. Balzer, St. Louis) mit Radiumbestrahlung behandelt. Nach 10 Tagen waren nicht nur diese Warzen der rechten Hand, sondern auch die nicht behandelten Warzen der linken Hand fast vollständig verschwunden.

**Karzoff** (St. Petersburg), *Le développement de l'activité altruiste chez l'enfant.*

Als pädagogischer Hauptgrundsatz wird die Erziehung der Jugend zum Altruismus aufgestellt. Ein Verein „Elternbund“ in St. Petersburg hat sich zur Aufgabe gemacht, entsprechend diesem Grundsatz den Sinn für praktische Nächstenliebe bei der Jugend zu pflegen. Verf. ist Vorsitzender des Vereins und berichtet über die sehr zufriedenstellenden Resultate seiner Bemühungen. Die Kinder werden zunächst zur Pflege von Pflanzen und Tieren angehalten, dann aber auch direkt zu Besuchen von Armen und Kranken (in Begleitung von Erwachsenen) herangezogen. Die von den Kindern hergestellten Handarbeiten (Näh-, Holz- und Papparbeiten) dienen teils als Geschenke für Bedürftige, teils werden sie gesammelt und in einem Bazar öffentlich zum Besten Bedürftiger verkauft. Um die Bescheidenheit der Jugend nicht zu beeinträchtigen, werden beim Verkaufe die Namen der Geschenkgeber nicht genannt. Ebenso wird darauf gesehen, daß den beteiligten Kindern die für Spielen, Sport usw. nötige Zeit nicht verkümmert wird. Da die Pflege des Altruismus bei der Behandlung von psychopathischen Kindern (und Erwachsenen) eine wichtige, oft ausschlaggebende Rolle spielt, so ist der vorliegende Aufsatz auch für den Psychotherapeuten von Interesse. Vieles davon kann direkt in der täglichen Praxis des Nervenarztes verwertet werden.

**Piouffle**, *Le traitement des toxicomanes.* (Vortrag.)

Als toxischomanisch werden bezeichnet die Patienten mit chronischem Abusus von Alkohol, Opium, Morphinum, Ather, Cocain, Heroin, Haschisch, Veronal, Trional, Hypnal,

Bromidia, Tee, Kaffee, Tabak. Als Therapie empfiehlt er eine Kombination von Psychotherapie und physikalischer Therapie. „Der Patient ist stets ein Willenskranker . . . man muß seinen Willen wieder erziehen. Er hat einen ataktischen Willen, man muß seine Willensantriebe wieder zur Koordination bringen.“ Der Toxikomane muß aus seiner gewohnten Umgebung herausgenommen werden, darf aber nicht in seiner Freiheit beschränkt werden. Die Gesellschaft verständnisvoller Ärzte und Pfleger und ferner von Leidensgenossen, die sich bereits auf der Besserung befinden, ist für ihn wichtig. Vortr. gibt an, die Patienten in 5—6 Tagen ohne Qualen von ihrer Sucht befreien zu können. Alle 2 Stunden bekommt Patient eine Injektion von 1 ccm einer aus Spartein, Koffein und Strychnin bestehenden Lösung. Über diese Injektionstherapie macht Vortr. detaillierte Angaben. Ob er hypnotische Behandlung anwendet, sagt er nicht. Obgleich Vortr. betont, daß seine Methode eine individuelle ist, erwähnt er mit keinem Worte, ob das Verfahren bei den oben genannten Giften stets das gleiche ist, ob er also z. B. einen Alkoholiker genau so behandelt wie einen Morphinisten. Statistik oder Krankengeschichten bringt er nicht.

1913.

**Farez, Banquet en l'honneur du docteur Paul Farez.**

Aus Anlaß seiner Ernennung zum Ritter der Ehrenlegion hielt Farez eine Art Programmrede über die Psychotherapie und die Bedeutung einiger Tugenden, namentlich des Optimismus, der Selbstbeherrschung, der Selbstbeschränkung, des Mutes für die ärztliche Kunst.

**Habermann (Neuyork), Le pouvoir et l'importance thérapeutique de l'hypnotisme.**

Verf. zitiert Äußerungen, die Geijerstamm, Aschaffenburg, Friedrich Hoffmann über die Bedeutung der hypnotischen Behandlung getan haben.

**Hamet, Les aphrodisiques et le traitement de l'impuissance sexuelle. (Vortrag.)**

Die verschiedenen somatischen resp. chemischen Heilmittel, die zur Erregung der Libido sexualis empfohlen werden, sind: 1. Die Opothérapie („die heute als unwirksam verlassen ist“), 2. Arsen und seine Derivate („der fortgesetzte Gebrauch dieser Präparate bewirkt fast immer statt einer Erregung eine Abschwächung der Libido“), 3. Opium und Morphin („die Periode der Erregung ist sehr kurz und hat oft eine hartnäckige Impotenz im Gefolge“), 4. Echinacea angustifolia, 5. Damiana, 6. Kanthariden („der Gebrauch dieses Aphrodisiakums sollte ein für allemal verpönt sein“), 7. Kola, 8. Koffein, 9. Aloe, 10. Apoline, 11. Strychnin („die wirksamen Dosen sind gefährlich“), 12. Brucin, 13. Muirapamin, 14. Ibogain und Ibogin („bewirken keine Erregung, sondern das Gegenteil“), 15. Yohimbin, 16. Lezithin, 17. chemische Verbindung von Chloralhydrat, Lezithin und Yohimbin. Dieser letzteren Komposition gibt er den Vorzug vor allen anderen, was Wirksamkeit und Unschädlichkeit anbetrifft. In der Diskussion betont Bérillon, daß bei der Entstehung der Impotenz in vielen Fällen ein somatischer Faktor und ein psychischer Hand in Hand gehen. In solchen Fällen soll man neben der Pharmakotherapie die Psychotherapie nicht vergessen. In anderen Fällen, in denen der psychische Faktor die Ätiologie beherrscht, ist die Psychotherapie allein indiziert. Der zweite Diskussionsredner macht geltend, daß die Pharmakotherapie, aber auch die Diät, die Hydrotherapie usw. ihre Bedeutung haben, die besten Resultate gibt aber die Psychotherapie.

**Bérillon, La psychothérapie à Barcelone.**

Bérillon entwickelt in einer Festrede seine bekannten Anschauungen über Hypnothérapie. Diese ist ein ärztlich unentbehrliches Heilverfahren. Wachsuggestion und Persuasion können nicht die Hypnose ersetzen. Bérillon geht soweit, ärztlichen Ermahnungen und Ermunterungen, mit welcher Beredsamkeit auch immer sie vorgebracht werden, den Wert einer praktischen psychotherapeutischen Methode abzusprechen — ein Urteil, dem man nicht widerbeistimmen können.

**Mosseik (Berlin), Contre l'insomnie** (s. Ref. aus der Medizinischen Klinik 1913, Nr. 24).

12\*

**Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie, Band IV, 1912.**

**Lotz, Kati**, Suggestion als Überzeugungsübertragung und ihre Anwendung in der Erziehung. (Vortrag.)

Gegenüber den ablehnenden Ausführungen von Feigs begründet Votr. den Standpunkt, daß „Suggestion — bewußte und unbewußte — willkürliche und unwillkürliche — im Zusammensein von Menschen immer vorhanden ist, und sich in keiner Weise aus dem Umgang der Erwachsenen mit Kindern ausschließen läßt, daß es sich für uns nur darum handeln kann, die Suggestion bewußt und wollend in unseren Dienst zu ziehen.“ „In allem, was ein Mensch zum andern sagt, wirkt mehr noch als das gesprochene Wort die Überzeugung, die hinter den Worten steht, die sich im Ton, im gesamten Gesichtsausdruck, in der Haltung offenbart und die unmittelbar rein gefühlsmäßig vom Menschen zum Menschen wirkt.“ Es soll daher bei den an die Kinder gerichteten Befehlen aus dem ganzen Wesen, der Haltung und dem Ton der Stimme die feste Überzeugung des Befehlenden hervorgehen, das Kind könne gar nicht anders als folgen. „Ein Kind, dem die Eltern oder die Lehrer nichts zutrauen, wird immer noch etwas weniger leisten als es könnte, und das Kind, das unter dem Vertrauen der Erwachsenen lebt, wird sich daran emporranken und stark werden.“ Es muß daher auch bei allen zweifelnden Fragen, z. B.: „Du kannst doch keinen Klimmzug machen?“, im Hintergrund die Überzeugung stehen, daß das Kind dies doch könne. Natürlich hat die Suggestionwirkung ihre Grenzen, diese aber nicht nur nach der guten Seite hin, sondern auch nach der schlechten. Ein schon gut erzogenes Kind wird z. B. eine ihm entgegengebrachte allzu große Wehleidigkeit einfach abweisen. — Vor allem ist wichtig, daß die Erzieher selbst mit gutem Beispiele vorangehen, z. B. selbst die Hausordnung einhalten, keine Gewitterfurcht zeigen, gerecht sind bei Verteilung der Nahrungs- und Genußmittel, auf den Genuß der letzteren keinen übertriebenen Wert legen. „Gesamtüberzeugungen gehen ohne Worte und jenseits der Worte auf die Heranwachsenden über, Lebensanschauungen und Wertschätzungen übertragen sich rein dadurch auf die jungen, daß sie im älteren Menschen vorhanden sind und zwar geschieht das gerade dann, wenn nicht darüber gesprochen und nicht darauf hingewiesen wird.“ Der kurze Aufsatz bietet sowohl auf praktisch-pädagogischem wie theoretisch-psychologischem Gebiet viel des Interessanten.

**Dubois (Bern)**, Die Dialektik im Dienste der Psychotherapie.

Der Aufsatz ist selbst ein Probestück Duboisscher Dialektik und als solches nicht ohne Interesse. Da Verf. sich dabei eines einigermaßen rücksichtsvollen Tones befleißigt, so wird man die Publikation nicht gerade mit Unwillen aus der Hand legen. Vielfach werden jedoch seine Ausführungen nicht nur sachlichen Widerspruch herausfordern, sondern auch methodische Bedenken erregen. Einleitend verbreitet sich Verf. wie in seinen sonstigen Publikationen über das Verhältnis von Affekt zum Intellekt. „Es ist nun üblich geworden, die ‚affektiven Beeinflussungen‘ scharf von der ‚logischen Überredung‘ zu trennen.“ Dubois ist anderer Ansicht, er zieht es vor, den Begriff der Logik zu verwässern und zu verwischen. „Die Dialektik bedient sich der Logik. Es ist jedoch ein grober Irrtum, zu glauben, daß diese ‚Logik‘ nur dann eine Rolle spiele, wenn wir mit schulmäßigen Syllogismen, mit kalten, rein intellektuellen Auseinandersetzungen arbeiten. Es gibt eben eine Dialektik der Gefühle.“ Mit dieser „Dialektik der Gefühle“ bringt er nun in seine „Logik“ alles hinein, was sich an psychischer Beeinflussung auftreiben läßt. „Es wäre noch eine Dialektik, d. h. eine Anwendung der Logik, wenn ich zur Autorität, zur rohen Einschüchterung, zu Einschmeichelungen und anderen Gemütsbeeinflussungen greifen würde.“ „Von jeher hat man die Waffen als ‚ultima ratio regum resp. populorum‘ bezeichnet.“ Also auch der Wortwitz der bekannten Kanonenaufschrift muß der Duboisschen „Dialektik“ seine Dienste leisten. Er zitiert eine Stelle von A. Moll, die, wenn sie so verstanden wird, wie sie A. Moll gemeint hat, gerade gegen Dubois spricht. Tut nichts, auch dieses Zitat muß seinen Zwecken dienen. Daß bei diesem Wirrwarr von Begriffen (man lese z. B. den Satz: „Die psychologische Tätigkeit des Gehirnes, seiner frontalen Corticalschicht ist derart,

daß wir sie als ‚Intellekt‘ bezeichnen müssen“) dem Patienten der Kopf warm wird und er sein selbständiges Denken, einschließlich seiner pathogenen Autosuggestionen aufgibt, ist nicht zu verwundern. Wir wollen dem Patienten es auch nicht so sehr übelnehmen, wenn er glaubt, daß er dann auf „logischem“ Wege geheilt sei. Wir erwarten nur von wissenschaftlich denkenden Autoren, daß sie den Ausführungen Dubois' weniger wehrlos gegenüberstehen wie dessen Patienten und wir konstatieren mit Befriedigung aus der modernen Fachliteratur, daß die Zahl der Ärzte im Wachsen begriffen ist, die die „Dialektik“ und „Logik“ Dubois' einer scharfen, z. T. satirischen Kritik unterziehen.

### Medizinische Klinik 1912 und 1913.

**Rosenel**, Die Kritik des Hypnotismus und dessen therapeutischer Wert. 1912. Nr. 2. Vortrag auf dem Kongreß des Korsakoffschen Verbandes russischer Psychiater und Neuropathologen. Referat.

„Der hypnotische Zustand ist eine Täuschung und ein Aberglaube, ein bewußter oder unwillkürlicher Betrug des hypnotisierten Objekts ... Charcot, Bernheim, Bechterew, Forel und andere sind von geschickten Schwindlern irreführt worden. Die Hypnotherapie muß verworfen, die Psychotherapie dagegen als wissenschaftliche Methode anerkannt werden. Der Vortrag löst eine heftige Debatte aus. Die Mehrheit der Anwesenden schloß sich den Ausführungen des Votr. an. —

Der Kongreß fand auf Anordnung des Unterrichtsministers Casso unter strenger polizeilicher Kontrolle statt. Vielleicht wirkte dieser Umstand etwas erregend auf den Herrn Vortragenden und die Diskussionsredner.

**Bum** (Wien), Anpassung und Gewöhnung an Unfallfolgen. 1912. Nr. 2.

Der Aufsatz enthält sehr interessante Beispiele von energischer Selbsthilfe (Übungstherapie) verstümelter Patienten.

**Vogt** (Wiesbaden), Wesen, Wert und Grenzen der Dubois'schen psychotherapeutischen Methode. 1912. Nr. 6. (Vortrag im ärztl. Verein zu Frankfurt a. M.)

„Dubois behauptet zwar, er brauche keine Suggestion, aber er übt sie.“ „Auch Dubois ruft bei seinen Kranken einen Zustand der Suggestibilität hervor, in dem mit Leichtigkeit Handeln, Wollen und Können unter Ausschluß der Reflexion erzielt werden kann.“ „Dubois macht zwar von Milchkuren, Bettruhe und ähnlichem Gebrauch, theoretisch steht er aber auf dem Standpunkte, daß er ihrer nicht bedürfe.“

**Weisswange**, Die Beziehungen der funktionellen Neurosen resp. der Hysterie zu den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. (Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 14. Oktober 1911, Autoreferat.) 1912. Nr. 14.

Jeder gynäkologische Fall soll auch in bezug auf das Nervensystem geprüft werden. — „Es wird sehr häufig auf die glänzenden Erfolge der Sanatoriumsbehandlung bei Hysterie hingewiesen. Votr. kann nach seinen Erfahrungen diese Ansicht nicht ganz teilen ... Die besten Erfolge wird man, wenigstens in den leichteren Fällen, die den Frauenärzten doch größtenteils vorkommen, noch dadurch erzielen, daß man diesen Kranken eine ihren Kräften und Fähigkeiten entsprechende geregelte Tätigkeit verschafft.“

**Lissmann**, Zur Behandlung der sexuellen Impotenz. (Ärztlicher Verein München, 6. März 1912.) Autoreferat. 1912. Nr. 24.

„Bei der psychischen Impotenz wendet Votr. sämtliche Behandlungsmethoden an, von denen er bei dem betreffenden Patienten Suggestivwirkung erwarten kann, also auch Zabludowskische Saugpumpe, die Gassensche Apparate, Elektrizität usw. Bei solchen Fällen der nervösen Impotenz, bei denen Votr. eine pathologische Erschöpfung der Kohabitationszentren annahm, hat er Yohimbin angewendet, und zwar in epiduralen Injektionen mit physiologischer Kochsalzlösung als Vehikel. Kontrolle der Heilung war in dem längstgeheilten Falle durch  $4\frac{1}{2}$  Monate möglich. Gegenüber der Behauptung, daß das Yohimbin durch Suggestion wirke, hat Votr. 98 Fälle von eklatanter Wirkung in der Veterinärmedizin zusammengestellt. Votr. empfiehlt, die Impotenzkranken als psychisch und sozial tief unglückliche Menschen der Beachtung der Ärzte.

**Kahane** (Wien), Die physikalische Therapie der habituellen Obstipation. 1912. Nr. 40.

„Die Existenz der spastischen Obstipation kann als sichergestellt betrachtet werden, doch bestehen meist Atonie und Spasmus gleichzeitig.“ Verf. empfiehlt Elektrotherapie, Massage, Heilgymnastik, Hydrotherapie, Diätotherapie („Ein Glas kaltes Wasser morgens nüchtern ist ein vielgebrauchtes Hausmittel“), Balneotherapie, allgemeine Hygiene. Zur letzteren rechnet er: „Strikte Weisung, eingetretenen Stuhl- drang nicht zu unterdrücken (besonders wichtig bei jungen Mädchen der gebildeten Stände, die aus ästhetischen Gründen dazu neigen). Ferner „Psychische Einwirkung zur Bekämpfung der Stuhlhypochondrie.“ Einer suggestiven Behandlung geschieht in den langen Ausführungen mit keinem Worte Erwähnung.

**Karewsky**, Über chirurgische Behandlung schwerer Formen chronischer Obstipation. (Medizinische Gesellschaft, Berlin. Sitzung vom 27. November 1912.) (Autoreferat.) 1912. Nr. 49.

„Alle Überlegungen und Erfahrungen, alle Publikationen auf diesem Gebiete zeigen, daß die chronische Obstipation einen Circulus vitiosus darstellt. Die verzögerte Zirkulation der Fäkalien erzeugt anatomische Veränderungen, die ihrerseits weitere Hindernisse schaffen. Coecum mobile, Typhlitis, Torsion, Kolonverlagerung, Adhäsion sind im Wechselspiele bald Ursache, bald Folge von Störungen der Beförderung der Ingesta.“ „Die ausgedehnten Darmresektionen und Darmausschaltungen, die man bei den schwersten Formen der Obstipation angewendet hat, sind weder unbedenklich, noch sichern sie einen Dauererfolg.“ „Er resümiert dahin, daß die chirurgische Behandlung schwererer Formen chronischer Obstipation im wesentlichen nur dann berechtigt ist, wenn der gesamte Heilschatz der internen Medizin vergeblich erschöpft ist und wenn die örtlichen Störungen, welche beseitigt werden sollen, ihrem anatomischen Charakter nach oder durch ihre Konsequenzen eine Lebensgefahr für den Träger bedeuten.“ Daß zu dem „gesamten Heilschatz der internen Medizin“ auch eine Suggestivbehandlung gehört, wird nicht erwähnt. — In der Diskussion zeigt Max Cohn Röntgenbilder, welche dartun, daß die Operation kaum eine Heilung zu bewirken vermag.

**Rohde**, Über Phobien, besonders Platzangst, ihr Wesen und ihre Beziehungen zu den Zwangsvorstellungen. 1912. Nr. 51 und Nr. 52.

Verf. (Militärarzt) bespricht u. a. die schädlichen Einwirkungen, die eine Truppe, namentlich im Kriege, durch das suggestive Vorbild ängstlicher Psychopathen erfahren kann. Er vergleicht die Agoraphobie des einzelnen mit dem panischen Schrecken großer Massen. Behandlung der Agoraphobie: Gewöhnung an zuerst kleine Leistungen mit Steigerung der Anforderungen.

**Moszeik** (Berlin), Zur Therapie der Schlaflosigkeit. 1913. Nr. 24.

„Man nimmt nach dem Zubettgehen eine möglichst bequeme Lage ein, das heißt eine solche, bei welcher sämtliche Muskeln völlig erschlaft sind, nicht diejenige, in der man einzuschlafen gewohnt ist, aber zweckmäßig doch eine, die der letzteren ‚benachbart‘ ist.“ Man vermeidet nun jede Bewegung, auch die geringfügigste, nur der Atmung läßt man normalerweise ihren Lauf. Husten, Gähnen, Räuspern usw. muß unterdrückt werden. Nach einiger Zeit meldet sich eine rasch zunehmende Unbehaglichkeit, ein eigenartiges Gefühl im ganzen Körper, welches in dem Verlangen nach Lagewechsel gipfelt. Man gibt dem nicht nach, sondern behält die alte Lage, ohne sich im mindesten zu rühren, bei, wobei man also gewisse, keineswegs leichte Widerstände zu überwinden hat . . . In der Regel nach 15—20 Minuten, in schwereren Fällen später, treten Zeichen des herannahenden Schlafes auf . . . Alsdann, oder wenn die angenommene Lage direkt unerträglich wird, legt man sich schnell, aber unter Vermeidung stärkerer Bewegungen so hin, wie man einzuschlafen gewohnt ist, und findet dann fast immer in wenigen Minuten den ersehnten Schlaf. Hat man die Lageveränderung zu früh vorgenommen, so ist man deshalb gezwungen, den Kunstgriff zu wiederholen.“

Ref. hat das hier wiedergegebene Verfahren durchgeprobt und den Eindruck erhalten, daß hier in der Tat ein neues, wertvolles Hilfsmittel für die Behandlung der



Schlaflosigkeit geboten ist. Die theoretische Erklärung der Wirksamkeit desselben ist wohl darin zu finden, daß hier die Aufmerksamkeit des Patienten in intensiver Weise von affektbetonten Vorstellungen (Sorgen usw.) abgelenkt wird, was ja bei dem Verweilen in der gewohnten Schlafstellung nicht so leicht erreicht wird. Allerdings bedarf es zur Anwendung dieses Mittels eines gewissen Maßes von Intelligenz und auch von Energie seitens des Patienten, wie das Verf. auch erwähnt. Andererseits steht ja auch nichts im Wege, dasselbe mit anderen psychischen und physikalischen Hilfsmitteln (Ref. fand, daß auch die gewöhnliche gleichgültige Lektüre, kombiniert mit dieser Körperlage, als geeignete Vorbereitung auf den Schlaf dienen kann) zu verbinden und schließlich können wir ja auch dem Patienten in entsprechenden hypnotischen Sitzungen nicht nur allgemeine Schlagsuggestionen geben, sondern ihm auch die Ausdauer zur Durchführung des Moszeikschens Verfahrens suggerieren. Ob man dabei die Anwendung der chemischen Mittel ausschalten kann, wie dies Verf. (unter Berufung auf Winterstein) anzustreben scheint, muß sich von Fall zu Fall zeigen.

#### Deutsche medizinische Wochenschrift 1912 und 1913.

**Seitz, L.**, Hyperemesis ist eine Schwangerschaftsintoxikation. 1912. Nr. 15.

Verf. hat bei einer Sektion einer an Hyperemesis gestorbenen Patientin an der Leber parenchymatöse und fettige Degeneration, Infiltration und Nekrose der Leberzellen gefunden. Er weist auf die Ähnlichkeit seiner Befunde mit denen bei akuter gelber Leberatrophie und Eklampsie hin. Verf. nimmt an, daß in der Schwangerschaft das Brechzentrum durch einen chemischen Stoff gewissermaßen sensibilisiert wird und daß dann bereits ein kleiner äußerlicher oder psychischer Einfluß genügt, um die Reaktion auszulösen.

**Meyer, E.**, (Königsberg), Die Behandlung der Schlaflosigkeit. 1912. Nr. 37.

Verf. geht ein auf die Wirkung der Baldrianpräparate, des Aspirins, Pyramidons, der Bromsalze, des Morphiums, Chloralhydrats, Paraldehyds, Amylenhydrats, Isoprals, Trionals, Sulfonals, Veronals, Hedonals, Codeonals, Adalins, Bromurals, und bespricht den Modus der Anwendung (Variieren, Zurückgehen mit der Dosis). Er erwähnt die Versuche von Bürgi, die Dosis abends nicht auf einmal, sondern in 2 Teilen in Abständen von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde zu geben, auch zwei Schlafmittel zu kombinieren, ferner hydrotherapeutische Maßnahmen. In bezug auf die „Hygiene des Schlafes“, insbesondere des Schlafzimmers, verweist er auf die Schrift von Dornblüth: Die Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. „Die Hypnose kann ein vortreffliches ‚Schlafmittel‘ sein, doch bedarf sie besonderer Erfahrung, die dem Praktiker naturgemäß leicht fehlt.“

**Sansilow**, Hypnose zu therapeutischen Zwecken. Referat aus Russk. Wratsch. Nr. 31, 1912. Nr. 40.

Berichtet über die sehr günstigen Resultate der hypnotischen Behandlung von Alkoholkranken. „Nachteile, auch bei sofortiger völliger Unterlassung des Alkoholgenußes wurden nie beobachtet.“

**Jentsch**, Psychogene Rückerinnerung als Ursache wiederholter traumatischer Depressionszustände. (Referat aus der Ärtzl. Sachverst.-Ztg. Nr. 17.) 1912. Nr. 46.

Die schon geheilte traumatische Neurose rezidierte dreimal unter dem psychischen Eindruck von Situationen, die dem Patienten den Unfall ins Gedächtnis zurückriefen.

**Rumpf und Horn**, Nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. (Referat.) 1912. Nr. 44.

Empfehlen Entschädigung durch Kapitalabfindung. Von 136 Erkrankten, welche mit Kapitalabfindung entschädigt waren, waren 70% geheilt, 16% gebessert. Von 31 Erkrankten, welche mit Rente entschädigt waren, waren nur zwei gebessert.

**Trömmner**, Durch Hypnose geheilte Enuresis nocturna. (Vortrag im Ärtzl. Verein in Hamburg.) Autoreferat. 1912. Nr. 49.

Klinische und therapeutische Erfahrungen über 133 in den letzten 10 Jahren

behandelte Fälle (43% Knaben, 57% Mädchen im Alter von 2—15 Jahren). Ein Drittel der Fälle war frei von erheblicher erblicher Belastung, ein Beweis, daß Bettnässen nicht unter allen Umständen Degenerationszeichen ist. In 9 Fällen waren Adenoide entfernt, davon in 7 Fällen ohne Wirkung auf die Enuresis. Auffallend oft (in 40%) wurde sehr tiefer Schlaf gemeldet, so tief, daß die Kinder kaum zu wecken und dann noch lange schlaftrunken waren, 12% aber hatten leisen und 18% unruhigen, motorisch erregten Schlaf. Ein Viertel der Nachtnässer war zugleich Tagnässer. Das Material lehrt, daß die Enuresis ein im wesentlichen funktionell bedingter Schwächezustand ist, nämlich die Persistenz der im Säuglingsalter üblichen automatischen Art der Blasenentleerung, eine Art Reflexinfantilismus, so daß Entleerungen 1. abnorm häufig eintreten (Pollakiurie), weil der reflexhemmende Einfluß der Großhirnrinde noch nicht genügend entwickelt ist und 2. dann erfolgen, wenn dieser Einfluß durch irgendwelche Momente aufgehoben wird. Diese Momente sind erstens der besonders häufig beobachtete tiefe Schlaf, welcher einer funktionellen Abtrennung der Großhirnrinde gleichkommt, zweitens Zustände hochgradiger Zerstreuung im Wachen, drittens intensive Ablenkung der Aufmerksamkeit nach einer Richtung, z. B. beim Spielen. (Als viertes Moment möchte Ref. die Angst des Kindes vor dem Einnässen, die schon von Ringier erwähnte Autosuggestion als bedeutungsvoll nicht unbeachtet gelassen wissen.) Hinsichtlich der Therapie bleibt Disziplinierung und suggestive Beeinflussung das Wichtigste. Eingreifendere oder gar operative Verfahren sind verwerflich, solange nicht die psychisch wirkenden Mittel erschöpft sind. Der Effekt der Elektrizität richtet sich nach seiner psychischen Wirkung. „Das souveränste Mittel ist die hypnotische Suggestion, weil sie hemmend oder erregend auf die Schlafzustände einzuwirken erlaubt. Ihre Anwendung bei Kindern ist für den Geübten leicht und absolut bedenkenfrei. Ich konnte damit ein Drittel meiner Fälle heilen und ein Drittel mehr oder weniger erheblich bessern; das andere Drittel wurde zum Teil nicht gebessert, zum Teil entzog es sich zu früh weiterer Beobachtung.“

**Klotz** (Schwerin), Die Behandlung der Enuresis nocturna. 1912. Nr. 49.

Verf. ist Anstaltsarzt am Kinderheim Lewenberg in Schwerin und scheint über Erfahrungen an einem größeren Material zu verfügen. Statistische Daten bringt er aber leider gar keine. Bei der Beurteilung der Ätiologie der Enuresis sind zunächst organische Faktoren auszuschließen. Es finden sich solche beim Kinde verhältnismäßig sehr selten. Ob Phosphaturie von Bedeutung ist, läßt Verf. dahingestellt. Vulvovaginitis, Balanitis, Masturbation können vielleicht günstige Vorbedingungen schaffen. Er erwähnt die Pfisterschen Studien über Enuresis bei Epileptikern, die von Trömmner bestrittene Fuchssche Hypothese der Myelodysplasie bei Spina bifida occulta. In der überwiegend großen Mehrzahl der Fälle kommt nur die psychogene Ätiologie der Enuresis in Frage. Alle hier in Betracht kommenden Heilmittel wirken durch Suggestion. Durch Suggestion wirkt auch die Faradisation, die Verf. für das wirksamste Mittel gegen Enuresis hält. Nur muß die Faradisation so ausgeführt werden, daß sie einen starken psychischen Eindruck macht. Schmerzhaftes Bürstungen („selten geht es hierbei ohne Tränen ab, trotz gütigen und energischen Zuspruchs“), imponierender Apparat, Lagerung auf dem Operationstisch, der Arzt mit weißem Mantel, mit Gummihandschuhen bekleidet, Ausschluß überängstlicher Angehöriger oder eines skeptischen Hausarztes bei der Vornahme. „Man drohe am Schlusse der Sitzung dem Kinde an, das nächste Mal noch schmerzhaftere Ströme anwenden zu wollen.“ Sistiert nach der ersten Sitzung das Bettnässen nicht, so ist noch eine zweite mit stärkeren Strömen erlaubt. „Noch weitere Manipulationen mit dem Induktionsapparat sind jedoch verlorene Liebesmüh.“ Ähnlich wie die Faradisation wirkt die lokale kalte Dusche, die so angewendet wird, daß sie bei dem Kinde einen heilsamen Schrecken hervorruft. Die Wirkung derselben kann ev. verstärkt werden durch vorhergehende warme Berieselung des Körpers. Fernere Mittel sind der Milieuwechsel (Unterbringung bei einsichtsreichen Verwandten, Krankenhaus, Sanatorium usw.) und das systematische Wecken. Damit das letztere wirksam werde, bedarf es der Mitarbeit des Patienten, der Einsicht in den peinlichen Zustand, des Wunsches, davon befreit zu werden. Über die Wirksamkeit des Pfaunderschen

Weckapparates hat Verf. keine Erfahrungen gesammelt. Erhöhung des Fußendes des Bettes und Schlafenlassen in Seitenlage (mit auf dem Rücken befestigter harter Bürste nach Fiebig) wird empfohlen. Als ausgezeichnetes Hilfsmittel erweist es sich, den bleiernen Schlaf der Kinder dadurch weniger tief zu gestalten, daß man sie tagsüber zu einem längeren Nachmittagsschlaf verurteilt oder, wo es angängig ist, sie vormittags und nachmittags etwa 2 Stunden ins Bett schickt. Infolge der teilweisen Bettruhe bei Tage wird das starke nächtliche Ruhebedürfnis gekürzt und die Schlafentiefe vermindert. Ähnlich wie die Faradisation wirkt auch die subcutane Injektion, gleichgültig, ob man Strychnin oder physiologische Kochsalzlösung, gleichgültig, ob man subcutan oder epidural injiziert. Ebenso wirken suggestiv die Katheterisierung, bimanuelle Massage des Blasenhalses, Vibrationsmassage, Adenoidotomie und Tonsillotomie, die Medikation von Asa foetida, Tinct. Rhois arom., Senfspiritus. Die Flüssigkeitszufuhr ist zu beschränken; man lasse von 4 Uhr nachmittags ab nichts mehr trinken. „Spiel in bewegter Luft bei Sonnenschein und im Freiluftkostüm schränkt die Urinsekretion ganz bedeutend ein und ist schon allein imstande, so manche Pollakiurie und Enuresis zu heilen.“ „Die Idealkost für den Bettläger ist das streng vegetarische Regime.“ Verf. begründet die Ordination dieser Diätform mit dem Hinweis auf die hierbei erzielte geringere Wassereinnahme und die — durch den massenhaften, enorm wasserreichen Kot — bewirkte größere Wasserabgabe. Daß auch diese Maßnahme, wenn sie mit Bewußtsein des Patienten durchgeführt wird, einen suggestiven Faktor in sich birgt, erwähnt Verf. nicht. Extreme Flüssigkeitsbeschränkung wurde in einem Falle versucht, hatte aber keinen Erfolg. „Schließlich sei auch noch der Behandlung mit Hypnose gedacht. Es ist Aschaffenburg u. a. zuzugeben, daß die hypnotische Suggestion die gleiche Berechtigung hat wie die faradische. Verf. meint, daß die von Trömmner erzielten Resultate von ein Drittel Heilerfolgen auch ohne Hypnose zu erreichen seien. Er bringt aber, wie eingangs erwähnt, gar keine Zahlenangaben über den Umfang des von ihm behandelten Materials und ebenso nicht, wie weit er die von ihm erreichten Erfolge mit den vergleichsweise der Hypnose gleichzustellenden Verfahren (also etwa der Faradisation, Dusche usw.) oder mit den wesentlich unbequemen Maßnahmen (Milieuwechsel, systematisches Wecken usw.) erzielt hat.

Lissmann, Behandlung der sexuellen Impotenz. (Vortrag im Ärztl. Verein zu München.) (Referat.) 1912. Nr. 32.

Besprechung der herkömmlichen Behandlung mit hydrotherapeutischen, medikamentösen, suggestiven Maßnahmen, sowie Anwendung von Apparaten. Vortr. führt seine Methode der Einspritzungen (epidural) von 20—30 ccm NaCl-Lösung mit 10 bis 15 Tropfen einer 2 proz. Yohimbin-Lösung bei Impotenz durch Erschöpfung der Koabitationszentren aus. Elf gegen alle Behandlungsformen refraktäre Patienten wurden hierdurch geheilt.

Behrenroth, Die sexuelle psychogene Herzneurose („Phrenokardie“). 1913. Nr. 3.

Verf. bezieht sich auf die Ausführungen von Herz („Die sexuelle psychogene Herzneurose [Phrenokardie]“). Er gibt zu, daß eine rationelle Einteilung der Herzneurosen großen Schwierigkeiten begegnet. „Auch die Unterbringung der einzelnen klinischen Formen nach ätiologischen Grundsätzen entspricht noch keineswegs allen Anforderungen.“ Um so mehr hätte man in einem Aufsatz, der die obige Überschrift trägt, die Aufführung von Krankengeschichten erwartet, welche den Zusammenhang eines bestimmten klinischen Symptomenkomplexes mit einer bestimmten Ätiologie, eben der sexuellen, aufweisen. Diesen Anforderungen entspricht aber nur die eine der beiden kurz mitgeteilten Krankengeschichten.

Bönninger (Berlin-Pankow), Magenfunktion und Psyche. 1913. Nr. 19.

Verf. ist zu seinen Forschungen angeregt durch die Arbeiten J. P. Pawlows, hat aber nicht wie dieser bei den Versuchshunden einen künstlichen Magen angelegt, sondern die Speiseflüssigkeit mittels Schlundsonde den Tieren beigebracht und nach  $\frac{5}{4}$  Stunden durch Aspiration wieder ausgehebert. Seine Resultate sind: „An Hunderversuchen wird der gewaltige Einfluß der Psyche auf die Magenfunktion nachgewiesen.

Bei starker Ängstigung der Tiere sistiert sowohl Sekretion wie Motilität mehr oder weniger völlig. Alle stärkeren psychischen Emotionen, soweit sie nicht die Freßlust des Tieres erregen, hemmen die Magenfunktionen. Eine Abhängigkeit der Sekretion oder Motilität von der Art der Ernährung konnte bei jungen Hunden nicht festgestellt werden.“

**Palier** (Neuyork), Kritische Erwiderung auf vorstehenden Aufsatz. 1913. Nr. 26.

Verf. wendet sich gegen die Verallgemeinerung der obigen Resultate Bönningers und die Verwertung derselben in der Therapie des Menschen. „Die Verhältnisse beim Hunde und beim Menschen sind ganz verschieden.“ „Bei Menschen kommt es häufig vor, daß die Magensekretion unter Ärger usw. gesteigert und der salzsaure Wert erhöht ist.“ So finden wir Hypersekretion und Hyperacidität gewöhnlich bei leicht erregbaren, nervösen Individuen. „Die Unlust zum Essen bei solchen Patienten vermehrt die Sekretion und Acidität sowie die Beschwerden.“ „Ich habe z. B. untersucht den Mageninhalt von tuberkulösen Patienten gleich nach einer Hämoptyse und auch während dauernder Hämoptyse. Die Patienten waren ängstlich, deprimiert und ihre Lust zum Probefrühstück war natürlich gering ... Trotzdem habe ich in solchen Fällen Hyperacidität, Subacidität und sogar normale Sekretion gefunden.“ „Tatsächlich ist der Appetit beim Menschen unabhängig von der Magensekretion. So kann der Appetit bei Achylia gastrica normal sein, und bei Hypersekretion mit Hyperacidität findet man häufig mangelhaften Appetit.“

**Graul** (Neuenahr), Über die Notwendigkeit einer philosophischen Ausbildung für den Arzt. 1913. Nr. 31.

Verf. bespricht den Einfluß der älteren philosophischen Richtungen, der kirchlich dogmatischen Philosophie, des Rationalismus, des Idealismus auf das medizinische Denken und die Emanzipation, die durch Harvey, Schönlein, Virchow, Rokitsansky u. a. angebahnt wurde. „Aber allzu gründlich war die Abkehr vom philosophischen Denken.“ „Die Tatsache, daß der Organismus in seiner Zusammensetzung doch eine Einheit ausmacht, daß das Leben in der Totalität von Körper und Psyche besteht, ... mußte endlich darauf aufmerksam machen, daß die materielle Einzelbetrachtung unmöglich für den Arzt, der den ganzen Menschen als Objekt seiner Wissenschaft vor sich sieht, genügen könne.“ Eine Wendung zum Besseren erkennt Verf. schon in der Wertschätzung der Funktion in Diagnostik und Therapie. Er erwähnt die pathologische Physiologie von Krehl, die Betonung des „konditionalen“ Denkens durch Hansemann, Verworn und schließlich die Bedeutung der Psychologie. „Nicht nur für den Irrenarzt ist Psychologie notwendig, sondern für jeden Arzt, der den Menschen verstehen und behandeln will.“ Es genügt nicht, daß der angehende Mediziner auf der Universität Gelegenheit hat zum fakultativen Studium der Philosophie und Psychologie, sondern diese Disziplinen sollten direkt in den Lehrplan des medizinischen Studiums aufgenommen werden.

**v. Szöllösy**, Kardiaspasmus und Hypnose. 1913. Nr. 46.

36jährige Dame aus der Provinz Ungarns erkrankte, nachdem ihr Gatte zweimal operiert worden war (welche Operationen bei dem Gatten vorgenommen wurden, ist nicht angegeben) im Frühjahr 1910 mit Speichelfluß und starkem Globusgefühl. November 1911 zeigten sich fast plötzlich Schlingbeschwerden, Anfang 1912 Erbrechen. Es kam vor, daß sie nach 72 Stunden die Speisereste im Erbrochenen wiedererkennen konnte. Die Diagnose: nervöser Kardiaspasmus, wurde durch wiederholte Oesophagoskopie befestigt. Eine durch 8 Monate sehr sorgfältig durchgeführte somatische Behandlung war fast ohne Wirkung. „Das einzige, was ihr noch eine Linderung schaffen konnte, waren Atropininjektionen, deren sie 120 bekam. Die gute Wirkung derselben dauerte etwa 6 Stunden an: in diesem Zeitraum war sie imstande, wenigstens etwas zu sich zu nehmen.“ Anfang Dezember 1912 kam Patientin zur hypnotischen Behandlung. Die ersten zwölf Sitzungen waren fast ohne Wirkung. In der zwölften Sitzung bekam sie sogar während des hypnotischen Schlafes einen typischen Asthmaanfall (wie sie

solche übrigens schon seit Ende 1911 vielfach gehabt hatte), so daß Verf. gezwungen war, ihr eine Atropineinspritzung zu geben. „Eigentümlicherweise war ihre Krankheit mit diesem Zwischenfall wie abgeschnitten.“ „Von jener Stunde an begann sie ohne irgendwelche Unannehmlichkeiten zu essen und zu trinken, das Erbrechen und die Atembeschwerden hörten auf, ebenso der Speichelfluß.“ Auch das Globusgefühl verschwand nach einigen Wochen. Patientin war vollkommen beschwerdefrei. Sie blieb noch 5 Wochen in Behandlung; es fanden 30 hypnotische Sitzungen statt. Dann drängte sie auf Entlassung. Die Röntgenoskopie ergab folgenden Befund: Das Passagehindernis an der Kardia besteht noch immer, obgleich der Wismutbrei wesentlich leichter und schneller in den Magen gelangt. Verf. stellte sich aber dem Wunsche der Patientin nicht mehr entgegen und entließ sie. Nach einem Monat vollständiges Rezidiv, das einer ferneren hypnotischen Behandlung trotzte und auch durch Atropin kaum zu beeinflussen war. Die dann von v. Eiselsberg (Wien) vorgenommene Operation bestätigte die Diagnose „Kardiaspasmus, ohne anatomische Veränderung an der Kardia mit konsekutiver Speiseröhrenerweiterung“. In bezug auf den Erfolg der Hypnotherapie äußert sich Verf.: „Es wäre übertrieben, aus einem einzigen Fall, mag er noch so selten sein, Schlußfolgerungen ziehen zu wollen. Das meiste, was er uns bieten kann, ist die Aussicht auf weitere Möglichkeiten.“

#### Münchener medizinische Wochenschrift 1912 und 1913.

Neupert (Nürnberg), Die Psychoneurose und ihre Behandlung. 1913. Nr. 11.

Verf. bespricht die lange Reihe der Neurosen und deren Ätiologie. Er erwähnt die Anschauungen von Dubois und dessen Beziehungen zu Sokrates. „Tugend ist Wissen, wir brauchen unsern Kranken nur Tugend zu lehren, das ist Selbstbeherrschung, um sie zu heilen.“ Verf. bemerkt hierzu, daß daraus hervorgehe, daß man ausgezeichnete psychotherapeutische Erfolge erzielen könne, ohne von Philosophie allzuviel zu verstehen. Verf. subsumiert das Duboissche Verfahren unter die Suggestionstherapie. „Die Suggestion kann noch wirksamer gestaltet werden durch die Hypnose. Dabei ist eine tiefe Hypnose durchaus nicht notwendig.“ Bei Erwachsenen empfiehlt Verf., der Hypnose eine Psychoanalyse vorausgehen zu lassen. Er bespricht die Methoden von Freud, Vogt, Frank. Die Freudsche Theorie findet eine sehr eingehende Besprechung. Nach der Überschrift (es handelt sich um einen Fortbildungsvortrag) hätte man doch auch die Erwähnung der Arbeitstherapie, Beeinflussung der Berufswahl, der Weltanschauung usw. des Patienten bei der im übrigen sehr eingehenden und lehrreichen Abhandlung nicht vermissen mögen.

Hoffmann, Seekrankheit und Hypnose. 1913. Nr. 37.

Verf. hat als Schiffsarzt abnorm sensible Personen, die schon bei ganz geringem Schlingern des Schiffes die heftigsten Beschwerden hatten, mit Erfolg mit Hypnose behandelt. Seine Fälle sind: I. 28jähriger Offizier der Schutztruppe, ein kräftiger, gesunder Mann, aber alkoholintolerant. „Patient leidet schon am ersten Reisetage an Kopfschmerz und Übelkeit und erbricht vom zweiten Reisetage an jegliche Nahrung, wird infolgedessen recht hinfällig. Veronal-Natrium und Diät erweisen sich unwirksam.“ Alles wird erbrochen. Hypnose (wie es scheint, hat eine einzige Sitzung genügt) erzielt völlige Heilung. „Patient ist die übrigen 16 Reisetage ohne Beschwerden gewesen, hat alle Mahlzeiten vertragen und sich sogar bei höherem Seegang wohl befunden. — II. 25jährige, kleine, schwächliche Frau mit Kyphoskoliose und Lungenspitzenkatarrh. Fast dasselbe Krankheitsbild, Erfolg nach 2 Hypnosen derselbe („nur einmal bei höherem Seegang Nausea, die aber von selbst nach 1 Stunde vorübergeht“). — III. 40jährige Lehrerin. Keine Nausea, aber Reizbarkeit und Schlaflosigkeit. Diese Symptome haben sich auch bei ihren fünf früheren Seereisen immer eingestellt, dagegen nie auf dem festen Lande. Die vom Verf. angewandten Schlafmittel vermögen nur einen unruhigen 3—4 stündigen Schlaf zu erzielen. „Durch fünf Hypnosen dauernde Heilung, d. h. sie schlief nunmehr ohne Narkotica jede Nacht 8 Stunden.“

**Berliner klinische Wochenschrift 1913.**

**Asch** (Breslau), Über das Erbrechen der Schwangeren. (Vortrag in der medizinischen Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur.) Nr. 27 und 28. (Diskussion.)

Durch den ganzen Vortrag zieht sich wie ein roter Faden das Bestreben, die Beteiligung einer Intoxikation bei der Entstehung einer Hyperemesis gravidarum sowie die Mitwirkung der Suggestion bei der Heilung derselben zu verneinen. Verf. nimmt es als sicher an, daß den Fällen von Hyperemesis die verschiedensten Ursachen zugrunde liegen, bei der einen Patientin diese, bei anderen Patientinnen wieder andere Ursachen, und daß das Suchen nach einer gemeinsamen Ursache dieser quälenden Störung die Forschung nur auf Irrwege geführt hat. Unter den vielen Ursachen, die eine Hyperemesis veranlassen können, nennt Votr. zunächst eine Erkrankung des Magens. Er stellt hierbei eine höchst komplizierte Theorie auf: Bei den Schwangeren besteht ein erhöhtes Nahrungsbedürfnis. Während aber die trächtige Hündin ihrer Freßgier freien Lauf läßt und Nahrung stiehlt und sogar raubt, unterdrückt das wohlerzogene „Menschenweibchen“ diesen Trieb. Es kommt dadurch bei der menschlichen Gravida zu einer Überhungerung. Ein solcher Zustand des Überhungertseins bewirkt aber nun bei allen Menschen („es besteht kein essentieller Unterschied zwischen Schwangeren und anderen Individuen in dieser Beziehung“) eine Abneigung gegen Nahrungsmittel. „Ja, auch nach endlich genossener Mahlzeit kann hier Erbrechen eintreten.“ Also ist das Erbrechen der Schwangeren erklärt durch das „Überhungertsein“ der Gravidæ. Und die eigentliche Grundlage dieser Theorie? Votr. hat bei Verordnung gewisser Modifikationen in der Nahrungsaufnahme eine Heilung der Emesis und Hyperemesis beobachtet. Ref. möchte auf diesen Punkt noch weiter unten zurückkommen und zunächst die anderen vom Votr. aufgeführten Ursachen der Hyperemesis wiedergeben. „Bei Hydramnios oder übermäßiger Dehnung durch Zwillingschwangerschaft oder Blasenmole liegt es auf der Hand, daß mechanische Insulte, übermäßige Spannungen des peritonealen Überzuges verantwortlich zu machen sind, und es ist bekannt, daß mit deren Wegschaffung oft sofortiges Sistieren des Erbrechens eintritt.“ Ferner: „Es gibt einen Reizzustand, der wahrscheinlich vom inneren Muttermund ausgeht, der durch Krampf in der Ringmuskulatur das Erbrechen auslöst.“ Zu diesen, aus der Literatur genugsam bekannten alten Erklärungen der Hyperemesis, fügt Votr. eine neue: „Untersucht man bei Schwangeren, die an Hyperemesis leiden, die obere und hintere Pharynxwand, so wird man manchmal einen Katarrh mit zähem, festanhaltendem Schleim finden.“ „Hier schafft die Beseitigung der Pharyngitis noch sicherer Heilung als Cocainisieren der Nasenmuschel.“ Kommen wir zurück auf die vom Votr. empfohlenen Modifikationen in der Nahrungsaufnahme, so besteht das Verfahren in einer Kombination der Vorschriften Winkels und Olshausens. „Während Winkel Milchdiät in kurzen Pausen anrät, gibt Olshausen feste, ja derbe Kost.“ Votr. gibt flüssige und feste Kost, aber geschieden, bei der flüssigen Kost keine feste und bei der festen Kost keine flüssige. „Man gebe in kurzen, 2 1/2 stündigen Pausen kleine Mahlzeiten, abwechselnd flüssig und fest.“ „Man lasse spät abends vor dem Schlafengehen ein kleines Nachtmahl nehmen.“ „Schläft die Schwangere unruhig, d. h. wacht sie des öfteren auf (meist in der zweiten Hälfte der Nachtruhe), so lasse man auch dann Kleinigkeiten essen.“ „Tritt trotzdem morgens Brechneigung beim Aufsitzen ein, so lasse man im Liegen vorbeugend eine Tasse Milch usw. aus einer Schnabeltasse, ev. aus gebogenem Glasrohr nehmen und darauf noch 15—20 Minuten liegen.“ „In schweren Fällen auch die größeren Mahlzeiten im Liegen nehmen lassen.“ Ehe man mit dieser Behandlung beginnt, „hat eine geeignete Belehrung, die nicht besonders suggestiv gehalten zu sein braucht, aber erklärend und deshalb eindringlich wirksam sein muß, einzusetzen.“ „Auch gegen eine psychische Behandlung ist nichts einzuwenden.“ Verf. versteht unter dieser psychischen Behandlung aber nur die Beruhigung der Schwangeren, daß die Schwangerschaft keine Krankheit ist, daß die Entbindung ohne Gefahr verlaufen werde. Ferner die Warnung, nicht die stets „ratbereiten, erfahrenen Frauen der näheren und fernerer Umgebung“ anzuhören. Daß auch in einer „geeigneten, erklärenden,

eindringlich wirksamen Belehrung", namentlich wenn sie von autoritativer Seite geschieht, und ferner in diesem ganzen umständlichen Apparat von Ernährung ein Faktor von großer suggestiver Bedeutung liegt, verkennt Votr. vollständig. Ebenso verkennt er das suggestive Moment bei den sonstigen Maßnahmen, die aus den oben gekennzeichneten, mannigfaltigen Theorien hervorgegangen sind (Dilatation des Cervicalkanals usw.). Heilungen der Hyperemesis durch Hypnose und andere rein psychotherapeutische Maßnahmen sind ihm entweder unbekannt, oder er erwähnt und berücksichtigt dieselben absichtlich nicht. Insofern bedeuten also die langen, an hervorragender Stelle vorgetragenen und publizierten Ausführungen entschieden einen Rückschritt gegen die Publikationen von Kaltenbach, Krönig, Graefe u. a. Dagegen muß man dem Votr. zustimmen, wenn er sich gegen die Anschauung dieser Autoren wendet, als wenn die Hyperemesis gravidarum „eine Hysterie“ sei. „Widerstrebt es schon dem logisch und allgemein medizinisch denkenden Arzte, an das so plötzliche Auftreten eines so distinkten Krankheitsbildes bei oft keineswegs disponierten Individuen zu glauben, bei denen in vielen Fällen jedes andere sonst postulierte Stigma fehlt, so fällt es um so schwerer, sich dieser Anschauung anzuschließen, wenn man an das plötzliche Aufhören der supponierten Krankheit oder an eine spontane Heilung nach Verlauf einer gewissen Zeit denkt.“ Auch diese Autoren verfallen eben schließlich in denselben Fehler wie der Votr., daß sie ex juvantibus einseitige Schlüsse ziehen. Weil eine Hyperemesis der Suggestion, der Wachsuggestion oder der Hypnose weicht, deshalb muß diese Affektion rein psychogenen Ursprungs sein. Als wenn die Fälle von Seekrankheit, die durch hypnotische Behandlung oder sonstige psychische Einwirkung geheilt sind, einen Beweis dafür liefern könnten, daß die Seekrankheit eine Krankheit rein psychogenen Ursprungs sei. Eine Versöhnung der beiden extremen Richtungen unter den Gynäkologen in bezug auf die Ätiologie und Therapie der Hyperemesis wird erst dann möglich sein, wenn die Autoren die psycho-physiologische Tatsache verwerten, daß viele Reflexe, speziell auch die Reaktion des Phrenicuszentrums (das klassische Beispiel bietet ja der Singultus), auch wenn sie somatisch erregt sind, doch durch eine psychische Einwirkung coupiert werden können, und daß andererseits die scheinbar rein somatischen Einwirkungen neben ihrem wohltuenden körperlichen Effekt (z. B. der Schonung des Brechzentrums durch schonende Diät) doch mehr oder weniger einen psychischen Faktor in sich schließen.

In der Diskussion betont Küstner, daß er bei seinen Patientinnen stets eine Untersuchung des Magens, ev. unter Hinzuziehung der internen Klinik, vornehme, und daß bei einigen derselben er die Erfahrung gemacht habe, daß die Magenerkrankungen mutmaßlich schon vor Eintritt der Schwangerschaft vorlagen, daß aber auch bei diesen das Erbrechen erst durch die dazukommende Schwangerschaft ausgelöst wurde. Küstner berichtet über einen Fall von Hyperemesis, der ad exitum kam und bei dem dann die Sektion eine schwere Leberaffektion im Typus der akuten gelben Leberatrophie ergab.

#### **Therapeutische Monatshefte 1912 und 1913.**

**Curschmann, Zur Psychotherapie funktioneller Magenstörungen.** (Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Mainz.) 1913. Nr. 9.

Ein 46jähriges Fräulein litt an Migräneanfällen, daneben aber „leidet sie oft an Schmerzen in der Magengegend, bisweilen typischem Eßschmerz, der in den Rücken ausstrahlte. Waren die Schmerzen arg, so erbrach sie.“ Sie kam enorm herunter, wurde erst in die Invalidenanstalt, dann in die Krankenanstalt gebracht; der Zustand verschlimmerte sich noch, das Erbrechen wurde permanent. Die Untersuchung des Magensaftes nach Probefrühstück (Tee, Semmel) ergab das Fehlen freier Salzsäure, Gesamtacidität von 10, Anwesenheit von Milchsäure. „Auch auf Riegelsche Probemahlzeit fehlte die freie Salzsäure, bei Gesamtacidität von 14, auch diesmal Milchsäure schwach, aber deutlich positiv.“ Wegen Carcinomverdachts wurde der Patientin eine Probelaparotomie empfohlen, die sie aber ablehnte. Danach noch fernere Verschlechterung, die dann aber nicht, wie bei Carcinom fortschritt, sondern eher einer geringen Besserung Platz machte. Nach einem Monat erneute Untersuchung des Magensaftes,

diesmal unter Anwendung der „Appetitmahlzeit“ (Curschmann). („Patientin wählte als solche ihr Leibgericht: Weinsuppe mit Zwieback und Rosinen.“) mit dem überraschenden Resultat „gut verdauter Chymus, freie Salzsäure + 25, Gesamtacidität 40, keine Spur von Milchsäure.“ Die Diagnose Carcinom wurde nun fallen gelassen, und Patientin in längerer Unterhaltung darüber aufgeklärt, daß es sich bei ihr nur um eine „nervöse Reizbarkeit und Schwäche des Magens“ handele. Diese Aufklärung der Patientin hatte einen vollen und dauernden Erfolg. Patientin konnte aus der Krankenanstalt entlassen werden. „Seit jetzt 3½ Jahren ist Patientin nicht mehr bettlägerig als Näherin und Botengängerin, und hat seitdem niemals mehr ärztliche Behandlung oder Medikamente gebraucht. Sie sieht gut aus, hat an Gewicht erheblich zugenommen und ist auch psychisch wesentlich gebessert.“

Verf. hebt aus der vorliegenden Krankengeschichte drei Punkte hervor. 1. Die Verwendung der „Appetitmahlzeit“, die zuverlässigere Resultate ergibt als das schematische Probefrühstück. 2. Die Bedeutung der Migräneäquivalente (Liveing, Möbius, Bary). Er führt in einer Fußnote als fernerer Beleg für die Existenz dieses Krankheitsbildes, die ihm von neurologischer Seite bestritten worden sei, einen Fall einer 37jährigen Patientin an, bei welcher die regelmäßig mit der Menstruation wiederkehrenden Migräneanfälle sich allmählich dahin modifizierten, daß der Kopfschmerz mehr und mehr zurücktrat und sich bei den fernerer Anfällen nicht mehr zeigte, während Vomitus und Magenschmerz bei diesen Anfällen in unverminderter Heftigkeit und gewohnter Regelmäßigkeit weiter auftraten. 3. Die Bedeutung der Aufklärung (Persuasion) für die Therapie dieser Störungen.

Er führt dann noch 3 Krankengeschichten auf, bei welchen die Erinnerung (Verf. spricht von „Zwangsvorstellung oder Reminiszenz“) an erlebte ekelhafte Situationen Magenbeschwerden mit Erbrechen auslöste. Bei dem ersten dieser Fälle handelte es sich um eine 35jährige Haushälterin, welche eine Zeilang eine Phthisica in extremis gepflegt hatte. Die Phthisica hatte gefüttert werden müssen und dabei oft mit Husten ihren Auswurf auf das Essen entleert. Bei dieser Patientin (der Haushälterin) erwies sich die Persuasion als wirkungslos (ebenso suggestive Faradisationen) und Verf. entschloß sich zur Anwendung der Hypnose. Es fanden mehrere Sitzungen statt. „Schon die erste Hypnose wirkte prompt. Es trat völlige Heilung und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit ein. „Solche Fälle sind wie so viele Phobien und Zwangszustände, die eigentliche Domäne der Hypnosebehandlung. Ich halte es für notwendig, darauf ganz direkt hinzuweisen“ (Verf. bezieht sich auf Forels Lehrbuch), „weil gar zu viele Internisten von der Hypnose bei Behandlung der ‚Organneurosen‘ grundsätzlich oft nur aus mangelnder Kenntnis oder Übung nichts wissen wollen.“ In den beiden weiteren Fällen dieser Kategorie (es handelte sich um ein katholisches Dienstmädchen und einen jungen israelitischen Kaufmann, im ersteren Falle um Ekel vor koscherem Essen, im zweiten Falle um Ekel vor nicht koscherem Essen) wandte Verf. mit vollem Erfolg wieder die Persuasion an. Über den psychologischen Mechanismus der letzteren äußert er sich: „Um nicht mißverstanden zu werden, bemerke ich, daß ich nicht in allen, aber doch in so manchen Fällen die Überzeugung habe, daß die Duboissche Persuasion trotz allen Widerspruches von Dubois auch eine starke Suggestionskomponente in sich birgt.“ — In bezug auf die Diagnose dieser, wie auch namentlich der durch Cyclothymie bedingten funktionellen Magenstörungen, betont Verf. die Bedeutung einer genaueren Anamnese. „Es ist leider nicht zu verkennen, daß mit der unendlichen Verfeinerung der technischen Diagnostik die elementarste Stütze der Diagnose, die Anamnese, von manchen Modernen sträflich vernachlässigt wird.“ — Gegenüber Dreyfuss (Die nervöse Dyspepsie s. Sammelbericht Band 17, Heft 5/6 dieses Journals, S. 293) macht Verf. in Übereinstimmung mit Schüle (ebenda S. 294) geltend, daß diätetische Vorschriften bei den funktionellen Magenstörungen nicht ganz außer acht gelassen werden dürfen.

**Vogt, H.** (Wiesbaden), Psychotherapie. 1913. Heft 4.

„Die Rückführung der mannigfachen Organstörungen der Nervösen auf eine gemeinsame Ursache psychogener Natur erwies sich als wesentlich fruchtbarer als diejenige Betrachtung, welche in zufällig gefundenen Organstörungen oder Organver-



änderungen bei Nervösen auch die Grundlage der Nervosität selbst gefunden zu haben glaubte.“ Man wird Verf. zustimmen, wenn er die neuerlichen Versuche von Bossi, Ortenau, Bonnier, Koblanck, Le Grand Denslow, die Neurosen aus dem weiblichen Genitale, aus Veränderungen der Nasenmuscheln usw. zu erklären, mehr oder weniger als Rückschritte bezeichnet. Allerdings, wenn Verf. dem ersten Satze hinzufügt: „in diesem Sinne haben sich Männer wie Möbius, Dubois ein historisches Verdienst um die Medizin erworben“, so wird man diese historische Bemerkung doch mindestens als sehr unvollständig bezeichnen. Es haben sich doch noch andere Männer wie Möbius und Dubois und zeitlich vor diesen jenes historische Verdienst erworben. Von den psychotherapeutischen Methoden bespricht Verf. zunächst die Suggestion, Hypnose und Persuasion in ihrem Verhältnis zueinander. „Es besteht ein naher Übergang zwischen Wachsuggestion und Persuasion, wie bereits Mohr hervorgehoben hat, und es ist einfach eine Selbsttäuschung, wenn Dubois hier eine scharfe Grenze ziehen will, wo die Übergänge fließend sind.“ Für die Hypnose bezeichnet er eine gute Vorbereitung des Patienten (Belehrung) und eine gewisse Selbsterziehung des Arztes als wichtige Momente. Er tritt für leichtere Hypnosen ein. Die Traum- und Schlafbehandlung nach Sante de Sanctis, Farez findet Erwähnung. Von der larvierten Suggestion soll der Arzt nicht allzuviel Gebrauch machen, dagegen die Anwendung von Heilmitteln, Instrumenten, Kuren mit einer suggestiven Belehrung der Patienten (Mohr) verbinden. Die Methode der Suggestivfragen von Lipmann billigt Verf. („so gut man jede Krankheit in den Kranken hineinfragen kann, so gut kann man auch die Besserung seiner Beschwerden in ihn hineinfragen“). Dasselbe gilt von der Anwendung der Autosuggestion, zu der der Kranke nicht der Anleitung durch den Arzt und der Vorbereitung durch die Heterosuggestion bedarf. Bei Besprechung der Willensgymnastik, Ablenkung, Arbeitstherapie hätte neben vielen Guten, was gesagt ist, die ja namentlich von Forel betonte Notwendigkeit, dem Patienten eine befriedigende, die ganze Persönlichkeit ausfüllende, soziale (Berufs- usw.) Betätigung zu verschaffen, nicht unerwähnt bleiben dürfen. Das Kapitel „Psychotherapie in der Erziehung des Kindes“ enthält eine hübsche, kurze Wiedergabe einer rationellen Pädagogik. Bei Besprechung der Psychoanalyse befürwortet Verf. die Anwendung der Psychokatharsis (Breuer und Freud, O. Vogt), während er die Sexualanalyse (Freud, Steckel) namentlich bei Kindern ablehnt. Bei allen Zweigen der Psychotherapie betont Verf. — allerdings manchmal in einer etwas einseitigen Weise — die Bedeutung des Gefühlslebens. Der Aufsatz gibt eine gute Übersicht über das weitverzweigte Gebiet der Psychotherapie und dürfte vielen praktischen Ärzten, die ja den Hauptleserkreis der „Therapeutischen Monatshefte“ bilden, eine Anregung zum Studium der Psychotherapie geben. Leider fehlt aber in dem Aufsatz fast jegliche nähere Angabe der benutzten Literatur. Bei diesem Fehler, der sich übrigens auch in vielen Lehrbüchern der Medizin findet, wird es dem ärztlichen Leser kaum möglich sein, sich das nötige Material für ein tieferes Selbststudium zu verschaffen.

#### **Therapie der Gegenwart 1912 und 1913.**

**Sternberg, Die Therapie der Appetitlosigkeit. 1913.**

„Das einzige Mittel, den Appetit zu erregen, ist die Hebung des Geschmacks.“ Verf. tritt daher für schmackhafte Herstellung der Krankenkost ein. Er verwirft die Verordnung der geschmacklosen Nährpräparate bei Appetitlosigkeit. Diese Hinweise auf die Bedeutung des Geschmacks der Kost sind gewiß nicht ohne Verdienst, wenn sie auch keineswegs neu sind. Wenn Verf. dann noch behauptet, daß „die exakte Medizin kaum je die Frage nach der physiologischen Begründung des Appetits aufgeworfen hat“, so kann man dem im Hinblick auf die Arbeiten Pawlows und seiner Schüler und Anhänger nicht zustimmen. Von einer psychischen Behandlung der Appetitlosigkeit findet sich in dem Aufsatz nichts erwähnt.

**Auerbach (Frankfurt), Zur Pathogenese und Behandlung der Seekrankheit.**

**Die Therapie der Gegenwart. 1913.**

„Die unzweifelhafte Beobachtung, daß die akute hochgradige Blutleere, namentlich des Gesichts, allen übrigen Erscheinungen der Seekrankheit vorangeht, daß zur

Anämie und zu ausgeprägter Labilität des Gefäßnervensystems neigende Personen, wie die Frauen, in viel höherem Grade und größerer Häufigkeit erkranken, daß andererseits sogenannte vollblütige Individuen verschont bleiben, muß für die Lehre vom Wesen dieses Leidens und für seine Behandlung entschieden mehr gewürdigt werden.“ In Übereinstimmung mit Binz und mit Cramer nimmt Verf. eine akute Blutleere des Gehirns als Ursache der Nausea an. Die bisher gewöhnlich angewendeten Bromate, die stärkeren Sedativa und Hypnnotica weisen recht mangelhafte Erfolge auf und dies liegt nach Verf. Meinung daran, daß dieselben den ohnedies bei der Seekrankheit so großen Blutmangel des Gehirns noch steigern. Die anerkanntermaßen wirksamen Mittel: die horizontale Rückenlage, der Aufenthalt auf Deck in frischer Luft, die von Wolff empfohlenen heißen Stirnkompressen haben dagegen die Tendenz, dem Gehirn mehr Blut zuzuführen. Auch das Geheimmittel „Mothersills sea-sickness remedy“ soll Campher und Coffein enthalten und übt dadurch die gleiche Wirkung aus. Der dritte Bestandteil dieses Mittels ist aber Bromkalium und schlägt Verf. vor, statt dessen Diuretin zuzusetzen, welches dieselbe Wirkung wie Campher und Coffein hat. Er hat eine Kombination dieser drei Mittel in Geloduratkapseln unter dem Namen „Euthalattin“ fabrikmäßig herstellen lassen. Bei schweren Formen der Nausea empfiehlt er als stärkstes blutdrucksteigerndes Mittel eine intravenöse Injektion von Adrenalin. Dazu, wenn es angeht, bei nervösen und blutarmen Personen längere Zeit hindurch die kurgemäße Anwendung blutbildender Mittel: Eisen und Arsen. Brom und Veronal nur zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit. Über Erfolge mit Euthalattin wird nichts mitgeteilt. Die Bedeutung des psychischen Momentes wird gestreift und erwähnt, daß Angst, Furcht vor der Seekrankheit pathogen wirken können. Die Anwendung psychischer Einflüsse zur Verhütung und Heilung der Erkrankung wird nicht erwähnt.

**Krause** (San Remo), Zur Therapie des Asthma bronchiale. Die Therapie der Gegenwart 1913.

„Die Frage des Bronchialasthmas ist ein Problem, das noch seiner Lösung harret. Man weiß noch nicht einmal, wie der Asthmaanfall letzten Endes zustande kommt, ob durch exsudative, spastische oder vasomotorische Vorgänge.“ Verf. schließt sich der Auffassung an, daß im Asthmaanfall Krampf und Blutstauung zusammenwirken. „Meinen Erfahrungen entsprechend haben wir es bei allen Asthmatikern mit Individuen zu tun, deren Konstitution vor dem Beginn der Krankheit durch vorausgegangene somatische oder psychische Leiden, meistens durch beide Arten, geschwächt ist. Irrationale Ernährung, Zirkulationsstörungen, sexuelle Ausschreitungen, geistige und körperliche Überanstrengung, bei Kindern exsudative Diathese und fehlerhafte Atmung infolge von adenoiden Wucherungen, legen neben neuropathischer Belastung den Grund zur Entwicklung des Asthmas. Er erwähnt die Beobachtungen von Dr. O. Weiß (Deutsche med. Wochenschrift 1912, Nr. 38), nach welchen Injektion von Adrenalin kombiniert mit Hypophysenextrakt (Asthmolysin) imstande ist, eine prompte Coupierung des Asthmaanfalles herbeizuführen. „Es wird zu prüfen sein, ob nicht aus diesem palliativen Erfolge durch Anwendung des Mittels in der anfallsfreien Zeit oder eine darauf gegründete Organotherapie ein radikaler Effekt zu erzielen wäre im Verein mit einer zweckmäßigen Allgemeinbehandlung.“ „Wollen wir eine dauernde Heilung erreichen, müssen wir gewöhnlich die ganze Lebensweise des Kranken umgestalten, müssen Einfluß auf seinen Charakter und seine Gemütsstimmung gewinnen, nicht selten zum Wechsel des klimatischen Aufenthaltes oder gar des Berufes raten ... Die Energie des Kranken in Bekämpfung der Gelegenheitsursachen anregen und monate-, oft jahrelang den Kranken nicht aus den Augen lassen.“ Man vermißt in dieser Zusammenstellung die Erwähnung einer zielbewußten hypnotischen Suggestion. Noch weniger kann man dem Verf. folgen, wenn er seine Ausführungen kulminieren läßt in dem Satze: „Hierzu ist die Behandlung in einer Sonderanstalt unerläßlich, weil wir nur in einer solchen über alle einschlägigen Behandlungsmethoden verfügen und den Kranken ... ganz dem Einfluß unseres Willens unterwerfen können.“ Die zahlreichen Heilungen des Asthmas ohne Aufenthalt in einer „Sonderanstalt“ scheinen demnach dem Verf. nicht bekannt oder nicht präsent zu sein.

**Ochsenius** (Chemnitz), Über Keuchhusten und seine Behandlung. Die Therapie der Gegenwart 1913.

„Ausgehend von der Beobachtung, daß die meisten Keuchhustenanfälle, wenn sie rechtzeitig — ich betone das Wort rechtzeitig — in Behandlung kommen, nur das Bild einer Infektion der oberen Luftwege, Pharyngitis, ev. mit Schnupfen darbieten, entschloß ich mich zur Behandlung des Rachens durch Bepinseln mit Argentinum nitricum.“ Verf. beabsichtigte mit diesen Pinselungen, eine Verminderung der Schleimabsonderung im Rachen herbeizuführen und ein Übergreifen der Infektion von den oberen Luftwegen auf die tieferen zu verhindern. Das Verfahren wurde bei 95 Kindern durchgeführt. „84 mal mit sehr gutem Erfolge.“ Beigefügte Krankengeschichten mit Kurven demonstrieren die günstige Wirkung der Pinselungen. Die auch bei Säuglingen erzielten Erfolge werden vom Verf. gegen die Annahme, als könne es sich lediglich um suggestive Einwirkungen handeln, ins Feld geführt. Immerhin bestreitet Verf. keineswegs die Mitwirkung eines suggestiven Faktors bei vielen Fällen. Er schätzt sogar die Bedeutung dieses Faktors in solchen Fällen sehr hoch ein. Schon das Verbot an die Eltern, sich irgendwie um das Kind und seinen Husten zu bekümmern, ist von großer Bedeutung und führte in einem Fall des Verf. dazu, daß die Anfälle (auch ohne Pinselungen) in 24 Stunden von 16 auf 8 zurückgingen. Bei Anwendung der Pinselungen kommt als schätzbares, psychisch wirksames Moment noch die Tendenz des Kindes hinzu, möglichst bald von dem lästigen Pinseln verschont zu werden. Man sagt dem Kinde: „Das Pinseln hört auf, sobald der Husten aufhört“ und umgekehrt: „Du wirst so lange gepinselt als du hustest.“

**Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 84. Versammlung zu Münster i. W. 1912.**

**Clemens-Eickelborn**, Die Erfolge der Beschäftigungstherapie bei akuten Geistesstörungen.

Während bei vorgeschrittenen chronischen Psychosen wohl in jeder modernen Anstalt die Beschäftigungstherapie ärztlich angewendet wird, hat dieselbe bei frischen akuten Geistesstörungen noch nicht überall die Beachtung gefunden, die sie verdient. So segensreich z. B. in diesen frischen Fällen die Bettbehandlung ist, so würde nicht selten die Beschäftigungstherapie ungleich rascher und besser zum Ziele führen. Die besten Erfolge zeitigte diese Behandlung in Eickelborn bei den meisten akuten Halluzinosen, welchen Ursprungs sie auch immer sein mochten. Dann kamen die Manien, die Hebephrenien und Katatonien und viele frische Fälle von progressiver Paralyse. Am wenigsten wirklichen Erfolg hatte die Beschäftigungstherapie bei vielen Depressionszuständen des manisch-melancholischen Irreseins und bei den paranoiden Formen der Dementia praecox. In der Diskussion erkennt Peretti (Grafenberg) den Wert der Beschäftigungstherapie bei akuten Erkrankungen an. Es werde dadurch einer übertriebenen Ausdehnung der Bettbehandlung entgegengewirkt. Nissl (Heidelberg) betont, daß für den Erfolg in erster Linie der Eifer der Abteilungsärzte Vorbedingung sei. Hermkes (Eickelborn) stimmt dem zu. In Eickelborn war diese Vorbedingung erfüllt. Hackländer (Essen) berichtet über einen Fall von Katatonie, bei dem er Turnen, Fechten, Laubsägen und Plastilarbeit statt der Bettruhe angewendet habe, mit dem Erfolge, daß die Halluzinationen sehr schnell zurücktraten.

**Peretti** (Düsseldorf-Grafenberg), Gynäkologie und Psychiatrie.

Von Rohé und Hobbs wurden Geisteskranke gynäkologischen Operationen unterworfen und die dann beobachteten Genesungen (es handelte sich fast ausschließlich um manische und depressive Erkrankungen) auf das Konto der operativen Behandlung gesetzt. Vortr. widerspricht dem und weist an der Hand der Statistik der Anstalt Grafenberg nach, daß bei den einschlägigen Erkrankungen fast genau derselbe Prozentsatz von Heilungen auch ohne Operationen beobachtet wurde. Was die von Bossi mit Operationen behandelten Patienten anbetrifft, so waren dieselben zum weitaus größten Teil Hysterische. Er führt die von Bossi beobachteten und veröffentlichten Genesungen auf Bossis persönlichen suggestiven Einfluß zurück. Er bemängelt die

Statistik Bossis, der nur über günstig verlaufene Fälle berichtet und spricht seine schweren Bedenken gegenüber der empfohlenen gynäkologischen Polypragmasie aus. In der Diskussion stimmt A. Mayer (Tübingen) als Gynäkologe dem Votr. durchaus bei — speziell auch, was die Behandlung der unkomplizierten Retroflexio uteri betrifft. „Ich habe unter ca. 4000 Retroflexionen der Tübinger Frauenklinik keine Psychose gesehen als Folge der Lageanomalie. Man wird mit den Patientinnen am besten fertig, wenn man den Frauen nichts davon sagt, denn die Frau ist nicht einfach Uterus.“

#### Ärztlicher Zentral-Anzeiger 1913.

**Kapff, Sixt von,** Die Behandlung der Alkoholkranken in der Sprechstunde. 1913. Nr. 6.

Verf. vergleicht die Resultate, die er bei Alkoholkranken in der Sprechstunde erhalten hat, mit denjenigen der Trinkerheilstätte. Da er selbst auf eine langjährige Tätigkeit als Arzt einer Trinkerheilstätte zurückblicken kann, so sind seine Ausführungen nach dieser Richtung besonders wertvoll. Er bekämpft die vielfach noch verbreitete Auffassung, als wenn der „stille Anstaltsaufenthalt mit seiner Trennung vom häuslichen Brandherde, vom Beruf und den täglichen Reibungen und Versuchungen des Lebens, vielleicht noch Arbeit und der allerdings oft sehr zweifelhafte Zwang der Beschränkung des Alkoholgenusses“ vollkommen genügen können, die Heilung des Alkoholkranken herbeizuführen. Vielmehr bedarf es der individuellen Einwirkung des Arztes auf den einzelnen Kranken. Diese letztere Einwirkung ist in der Anstalt nicht immer in genügendem Maße möglich und wird dort häufig durch den ungünstigen Einfluß der unheilbaren, öfters bösartigen Dauerkranken illusorisch gemacht. Zudem lastet auf dem Patienten, der eine Anstalt besucht hat, zeitlebens ein Odium. „Deshalb habe ich mich seit Jahren bemüht, eine regelrechte wissenschaftliche Behandlung in der Sprechstunde durchzuführen und habe dadurch vielen die Anstalt erspart.“ Freilich sind hierzu gewisse Eigenschaften nötig, die den Erfolg bedingen. Neben dem wissenschaftlichen Rüstzeug und einer besonderen Neigung braucht der Arzt hauptsächlich Mitgefühl, aufmunternde nicht verzagende Güte, großzügige Lebensanschauung und Lebenserfahrung, viel Geduld, starken Willen und lebendige Kenntnisse von den seelischen Stimmungen und Verstimmungen. Es ist für den Kranken oft ausschlaggebend, sich verstanden und innerlich erfaßt zu fühlen ... Schonend lüfte man den Schleier der Selbsttäuschung, zart umgehe man die Empfindlichkeit, bis es Zeit ist, derber zuzugreifen. — Grundbedingung des Erfolges ist — was viele abschreckt — das persönliche Vorbild des Arztes in der völligen Enthaltsamkeit. „Auch die Hypnose ist in der Hand des kundigen Arztes ein gutes Mittel, den Willen des Kranken zu stärken, ihm Selbstvertrauen zu geben, die einzelnen lästigen Erscheinungen der Alkoholvergiftung zu mildern und erträglich zu machen, ihn von der Sucht und dem Zwang zu befreien.“ Die Vorurteile gegen die Hypnose weist Verf. zurück. „Sie ähnelt einem religiösen Vorgang, bei dem Arzt und Kranker sich zum Zwecke der Heilung in ihrem Wollen vereinigen.“ — „Ich heile jetzt meist in 6 Wochen bei wöchentlich dreimaliger Hypnose Alkoholkranke, die ich früher für fast verloren hielt.“ Rückfälle fürchtet Verf. nicht. „Mancher Patient braucht geradezu den Rückfall, um durch dieses Erlebnis endgültig zur Vernunft gezwungen zu werden. Zur Unterstützung der ärztlichen Einwirkung nimmt Verf. die Abstinenz der Angehörigen und den Beitritt des Patienten zu einem Enthaltsamkeitsverein. Ferner dringt er darauf, daß Patient sich noch lange Zeit hindurch mindestens einmal im Monat dem Arzte vorstellt. Eine Prognose ist sehr schwer zu stellen. „Ich habe schon die allerschwersten Fälle nach Jahren — in einem Fall zehn Rückfälle — genesen sehen und scheinbar leichte sind vorzeitig zugrunde gegangen.“ Auf die (doch recht zahlreiche) Literatur geht Verf. nicht ein.

(Fortsetzung folgt.)





Herrn Professor Dr. Ludwig Edinger in Frankfurt a. M. zum 60. Geburtstag  
(13. IV. 1915).

## Inwiefern gibt es einen freien Willen für die ärztliche und erziehlche Willensbeeinflussung?<sup>1)</sup>

Von  
Dr. O. Kohnstamm.

### Inhaltsverzeichnis.

|  |     |
|--|-----|
| § 1. Das Problem. . . . .  | 183 |
| § 2. Die Antinomien: Naturnotwendigkeit < Freiheit<br>Zwecktätigkeit . . . . .                     | 185 |
| § 3. Das biologische Ich. . . . .  | 187 |
| § 4. Freiheit und Zufälligkeit . . . . .   | 188 |
| § 5. Gesundheit und Krankheit . . . . .  | 189 |
| § 6. Gemeinschaft als wichtigste Voraussetzung der Verantwortlichkeit . . . . .                    | 190 |
| § 7. Verantwortlichkeit als finales, dem kausalen gegenüberstehendes Beurteilungsprinzip . . . . . | 192 |
| § 8. Der Wille und andere Arten der Zielerstrebung . . . . .                                       | 195 |
| § 9. Gesundheit als Wertidee . . . . .   | 196 |
| § 10. Verantwortlichkeit in bezug auf das Affektleben . . . . .                                    | 198 |
| § 11. Die Werte und die wertvollen Ziele . . . . .   | 199 |

### § 1. Das Problem.

Ein Teil der folgenden Auseinandersetzungen war geschrieben, ehe die Sturmflut der kriegerischen Ereignisse über unser Volk hereinbrach. Zunächst schien es vermessen, an irgend etwas anderes zu denken, als an die unmittelbare Forderung des Tages und des Vaterlandes. Dann aber tönte uns aus der ungeheuren Anspannung aller Kräfte gerade entgegen, wovon einen begrifflichen Grundriß zu geben, die Aufgabe dieser Seiten war: Das Hohelied des Willens, der grenzenlosen Hingebung an ein einziges gemeinsames großes Ziel. In diesem Sinne wurde versucht, in spärlichen Stunden der Muße, im Gedenken unserer Söhne und Brüder

<sup>1)</sup> Es sei auf folgende einschlägige Abhandlungen des Verfassers verwiesen:

1. Intelligenz und Anpassung, Entwurf zu einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge. (Annalen der Naturphilosophie 1903.)
2. Die biologische Sonderstellung der Ausdrucksbewegungen. (Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1906).
- 2a. Hypnotische Stigmatisierung und biologisches Gestaltungsproblem. Zeitschr. f. d. Ausbau der Entwicklungslehre 1908.
3. Kunst als Ausdruckstätigkeit. (Biolog. Voraussetzung der Ästhetik.) München 1907.
4. Willensfreiheit und Zielstrebigkeit. (Psychobiolog. Abhandlungen I, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1911.)

im Felde zu einer Einheit zusammenzuschließen, was dem verehrten Jubilar zugleich ein Gedenkblatt der eisernen Zeit sein soll, in der er die Schwelle des sieben-ten Lebensjahrzehntes überschreitet. Es soll gezeigt werden, daß der Wille, der freie verantwortliche Wille eine Wesenheit des Geistes, eine Tatsache des Lebens ist und nicht bloß eine leere Abstraktion, nicht nur eine Art von optischer Täuschung der Selbstbetrachtung, als welche ihn verschiedenartige Spielarten super-rationalistischer Aufklärung hinzustellen lieben. —

Es ist nur der kleinere Bruchteil nervöser, besser gesagt, seelischer Beschwerden, denen gegenüber es für den Arzt angezeigt ist, den Willen anzurufen. Aber es gibt derartiges und es liegt hier ein Schwerpunkt der psychopädagogischen Tätigkeit des Arztes. Für den denkenden Arzt ist unter diesen Umständen eine Stellungnahme zum Problem der Willensfreiheit unerlässlich. Diese Stellungnahme ist bei Dubois, dem verdienten Berner Psychotherapeuten, die deterministische. Seine Lehre geht darauf hinaus, man solle sich die richtigen Motive vorstellen, und darauf werde durch die Wirkung dieser Motive mit Naturnotwendigkeit die richtige Handlung erfolgen. Eine Willensfreiheit leugnet Dubois.

Ich aber behaupte: etwas, was man Willensfreiheit nennen muß, gibt es in der Tat. Was aber muß man Willensfreiheit nennen und wie verhält es sich zur Naturnotwendigkeit?

Es ist in alle Ewigkeit Voraussetzung jeden naturwissenschaftlichen Denkens, daß alles, was in Raum und Zeit geschieht, mit Naturnotwendigkeit geschieht. Kein Ereignis irgendeines Augenblicks hätte — rückwärts betrachtet — anders ausfallen können, solange die vorausgegangenen Geschehnisse als unverändert angesehen werden. Zu den so zu betrachtenden Ereignissen gehört auch das menschliche Handeln, gehört schon ein Entschluß, der nicht bis zur Ausführung gediehen ist. Denn für den naturwissenschaftlichen Betrachter ist — zwar nicht das Bewußtsein, aber — alles Seelenleben ein Naturgeschehen, das sich in Raum und Zeit abspielt. Nur, daß es sich von den physikochemischen Vorgängen dadurch unterscheidet, daß es ein Lebensprozeß ist, und zwar ein solcher, der vorzugsweise im lebenden Gehirn seinen Sitz hat. Ich stelle also auf: Die unbegrenzte Herrschaft der Naturnotwendigkeit, oder, was dasselbe heißt: Die allgemeine Gültigkeit der Kausalität.

Unbeschadet dessen aber gibt es das, was jeder mit vollem Recht als Freiheit des Wollens und Handelns bezeichnet. — Was ist das?

Freiheit ist das, was ich erlebe, wenn ich mich in der Lage fühle, irgendeine alltägliche Handlung auszuführen, oder nicht auszuführen, je nachdem ich will.

5. Das System der Neurosen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912.)
6. System der Neurosen vom psychobiologischen Standpunkte. (Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde 1912.)
7. Zwecktätigkeit und Ausdruckstätigkeit. (Archiv für die gesamte Psychologie 1913.)
8. (Mit Friedemann). Zur Pathogenese und Psychotherapie bei Basedowscher Krankheit, zugleich ein Beitrag zur Kritik der psychanalytischen Forschungsrichtung. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914.)
9. Ausdruckstätigkeit als Forschungsprinzip. (Korrespondenzbl. d. Deutschen Gesellschaft f. Anthropologie, Ethnologie u. Urgeschichte 1909.)
10. Der psychobiologische Standpunkt in der Erkenntnistheorie. (Erg.-Heft z. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1912.)

Die Freiheit, so verstanden, ist eine Tatsache von unmittelbarster Gewißheit. Es wäre auch falsch, zu sagen, daß sie keine Tatsache sei, sondern ein bloßer Schein. Sie ist im Sinne einer heute beliebten Redeweise eine Wesenheit des Bewußtseins. Da aber auch der Determinismus zu Recht besteht, so kann die Freiheit keinen Widerspruch zu diesem in sich schließen. Der Determinismus ist eine Gesetzmäßigkeit des naturwissenschaftlich geordneten Seins. Die Erlebnisse des Bewußtseins gehören diesem nicht an, dürfen ihm aber auch nicht widersprechen. Und sie berechtigen und zwingen zu der Fragestellung: „Was entspricht ihnen innerhalb der naturwissenschaftlichen Ordnung?“ So fragen wir in unserem Zusammenhang: „Was bedeutet biologisch die Freiheit?“ — Die Beantwortung dieser Frage wäre die psychobiologische Lösung des Willensproblems.

## § 2. Die Antinomien: Naturnotwendigkeit < Freiheit Zweckmäßigkeit.

Es ist nicht leicht, Freiheit und unbedingte Geltung der Kausalität zusammen zu denken; denn nur schwer enthält man sich, worauf wir noch später eingehen werden, aus dem Denken der Freiheit das der Ursachlosigkeit fernzuhalten. Wenn etwas sich so schwer zusammendenken läßt, wie Kausalität und Freiheit, so spricht die philosophische Kunstsprache von Antinomien; das sind schmerzliche, bis zur vollen Befriedigung kaum auflösbare Widersprüche. Kausalität und Willensfreiheit also sind Antinomien. Nun gibt es noch eine andere Antinomie, die eine ganz ähnliche Form hat. Sie heißt: Kausalität — Finalität; und mit ihr hat es folgende Bewandnis: Alles Lebensgeschehen steht unter der Herrschaft der Kausalität; daneben aber ist es ein Gesetz des gesunden Lebens, daß es im Sinne einer Zweckmäßigkeit abläuft. Das gesunde Leben also ist zugleich kausal und zugleich final bedingt. Innerhalb der allgemein biologischen Zweckmäßigkeit gibt es eine besondere Form, die ich Reizverwertung, Zweckhaftigkeit, Zweckmäßigkeit, Zielstrebigkeit oder Teleoklise genannt habe. Sie ist in all den Lebensakten verwirklicht, in denen ein Reiz im Interesse des Organismus beantwortet oder verwertet wird. Sie bildet das Hauptkennzeichen des gesunden Lebens. Dinge der leblosen Natur werden durch neue Einwirkungen in einer Weise beeinflusst, zu deren Verständnis die physikochemischen Gesetze im Prinzip ausreichen. Die Reaktion der Organismen auf Reize glauben wir befriedigend erst dann zu verstehen, wenn wir eingesehen haben, wie der Organismus seine Interessen wahrte, wie er damit die Reize gewertet hat. Man vergleiche die Wirkung eines Stiches oder von Hitze auf eine Wachsplatte einerseits, auf die menschliche Hand andererseits.

So wird durch das Herausziehen des Fingers aus kochendem Wasser eine dem Körper drohende Gefahr „reizverwertet“. Jeder an den gesunden Organismus von außen oder von innen herantretende physikochemische Reiz wird von diesem in eine biologische „Reizaufgabe“, in ein Bedürfnis umgewandelt. Alsdann wird, wie schon Pflüger erkannte, das Bedürfnis zur Ursache der Befriedigung des Bedürfnisses.

Das „Bedürfnis“ ist keine reine Naturursache, sondern ein biologisches Wesen, eine *causa finalis*, eine Endursache. Genau dasselbe gilt von dem „Motiv“, das meist irrtümlich als Glied einer rein „mechanistischen“ Reihe behandelt wird. Es

1,4\*

enthält den vorweggenommenen Zweck und gehört somit zum System der Finalität. Es führt zur Vermengung der kausalen und der finalen Betrachtungsweise, wenn im Zusammenhang des Determinismus von der Einwirkung der Motive auf den Charakter gesprochen wird (vgl. § 7). — Zwecktätigkeit ist eine, und zwar die wichtigste der psychobiologischen Geschehensformen, die eigentlich des Lebens Wesen ausmachen. In ihr erhebt sich, jedesmal wenn sie sich eine neue Form findet, das Leben zu selbständiger schöpferischer Tat, sei es, daß es sich um die Erlernung einer neuen Bewegung handelt, oder um eine morphologische Anpassung, um Bildung eines Antikörpers oder um eine geistige Leistung in der Erkenntnis und im Handeln.

Ich lege Wert darauf, hervorzuheben, daß die Reizverwertung oder Zwecktätigkeit eine Untergruppe innerhalb der Zweckmäßigkeit darstellt. Zweckmäßig sind auch die den Zwecktätigkeiten gegenüberzustellenden Ausdrucks-tätigkeiten, insofern sie wie Ventile zur Entladung von Affektspannungen dienen. Aber sie sind nicht „zwecktätig“, sind nicht Reizverwertungen. Denn sie sind nicht auf eine bestimmte Reizaufgabe abgepaßt. Wenn ich den Finger aus heißem Wasser schleunigst herausziehe, so ist das Reizverwertung. Wenn ich gleichzeitig schreie, so hilft mir das nicht final gegen die Verbrennung, es ist vielmehr kausal bedingt durch das Schmerzgefühl. Was ich „Zwecktätigkeit“ nenne, geht also dem Schrei ab. Wohl aber ist er zweckmäßig, indem er eine Affektspannung entlädt, und in zweiter Linie, indem er von dem verursachenden Gefühl den Artgenossen Kunde gibt. Beide Beziehungen bedeuten also keine Zwecktätigkeiten, sondern Zweckmäßigkeiten allgemeinerer Ordnung. Die Ausdrucks-tätigkeiten sind eines der vornehmlichsten Mittel, durch welche die Individuen zur Gemeinschaft zusammengeschlossen werden (vgl. § 5).

Die Doppelbedingtheit der Lebensvorgänge durch Kausalität und Finalität bildet eine ebensolche Antinomie wie die Doppelbedingtheit der Willenshandlung durch Kausalität und Freiheit. Da auch die Willenshandlung ein Lebensvorgang ist, so erhebt sich schon auf rein formalem Gedankengang die Frage: „Sollten nicht beide Antinomien in Wirklichkeit eine, und die zweite eine besondere Form der ersten sein?“ So ist es in der Tat.

Wenn sich meine Pupille auf Lichteinfall verengt, so ist das gewöhnliche reflektorische Reizverwertung. Wenn ich zu demselben Zweck der Lichtabblendung die hohle Hand vors Auge halte, also Hirnrinde und Körpermuskulatur in Gebrauch ziehe, anstatt wie im Falle des Lichtreflexes das sympathische Nervensystem, so vollziehe ich eine Willenshandlung. Ursache und objektiver Zweck ist in beiden Fällen gleich. Der Unterschied liegt nur darin, daß ich mir in der Willenshandlung der Reizaufgabe bewußt werde und mich als Subjekt einer Zwecktätigkeit (oder Reizverwertung) empfinde. So erscheint das uralte Geheimnis der Antinomie: Kausalität—Willensfreiheit nur als eine besondere Form der allgemein biologischen Antinomie: Kausalität—Zwecktätigkeit.

(Im Verlauf aller Reizverwertungen von erheblicher Lebenswichtigkeit tritt im Bewußtsein ein Gefühl auf, das von der Bedeutung des eben abrollenden Vorgangs für die Lebensinteressen Kunde gibt und von uns Reizverwertungsgefühl genannt wird, das Blendungsgefühl bei Lichteinfall, die Übelkeit beim Erbrechen u. a. m. Offenbar ist das Willensmoment das Reizverwertungsgefühl der Willens-



handlung und kann daher auch Willensgefühl genannt werden. Durch Willensgefühle gekennzeichnete Willensphänomene sind auch der „Entschluß“ und die „Einstellung der Aufmerksamkeit“, obgleich sie nicht in Bewegungen, sondern in „Einstellungsinervationen“ auslaufen.)

Wenn die Reizwirkung das wesentlichste Geheimnis, das eigentlichste Urphänomen des Lebens ist, so fühle ich mich in der Willenshandlung mitten in dieses Mysterium hineinversetzt, ich fühle mich spezifisch lebendig. Und dieses ist eben das Besondere der freien oder Willenshandlung, daß ich in ihr etwas erlebe, was über die Kausalität hinausgeht, die ich mit der gesamten physikochemischen Welt teile. Ich fühle mich als Subjekt der lebendigen Finalität, als der lebende Ausstrahlungspunkt der Zwecktätigkeit. Ich fühle mich, was über alle Erfahrungen am Leblosen hinausgeht, als zweck- und zielsetzendes Wesen. Dies ist der Hauptsatz der Lösung unseres Problems. Sie liegt übrigens so nahe, daß man sich wundern muß, daß sie bisher, soviel ich sehe, nur von Eduard von Hartmann geahnt wurde.

### § 3. Das biologische Ich.

In dem Satz „Ich will“ verlangt das „Ich“ und das „Wollen“ noch eine besondere biologische Beleuchtung. In dem Wollen spricht sich ein Drängen zum Ziel aus, dem mit allen Mitteln von geeigneter Art und ausreichender Stärke zugestrebt wird. Diese qualitative, quantitative und intensive Anpassung des Mittels an die Zweckerfüllung ist aber jeder Reizverwertung eigen, auch wenn sie ohne Bewußtsein abläuft. Der Wachstumsdruck der Pflanze überwindet die ihm entgegenstehende Last; Körper und Herzmuskel richten sich mit Spannungs- und Energieentwicklung nach dem Maß der zu erfüllenden Leistung. In dem, was wir Willenskraft nennen, erleben wir das aktive Streben von uns als von wollenden Subjekten auf das Ziel hin (vgl. § 7).

Auch das Ich läßt sich biologisch definieren; es ist das vom Licht des Bewußtseins getroffene virtuelle Zentrum der gesamten Organisation, in welchem deren Bedürfnisse sich in reizverwertende Tat umsetzen. Der Organismus aller höheren Tiere ist durch eine derartige „integrative Zentrierung“ ausgezeichnet, die uns eben in dem wollenden Ich zum Bewußtsein kommt. Indem das Ich auch das Zentrum des Gefühls- und Ausdruckslebens ist, wird es überhaupt bewußtes biologisches Subjekt, wird es Individuum!

Schon der Embryo in frühesten Stadien ist nach Hans Drieschs Wort ein „harmonisch äquipotentielles System“. Driesch will damit sagen, daß die Idee des Ganzen schon in kleinen Teilen des Embryo vertreten ist, die es nach Verstümmelung völlig wiederherstellen können. Auch wirkt schon im Embryo und sogar in seinen Teilen die „Entelechie“ des fertigen Wesens, das sich aus jenem heranbildet. Übersetzen wir in bewußtes Erleben, was im Embryo vorgeht und ihn zur Entwicklung treibt, so wäre es das Streben nach einem Entwicklungsziel, dem mit allen tauglichen Mitteln aus der Tiefe des Wesens heraus entgegengelebt wird. Es ist keine unberechtigte Verallgemeinerung, wenn wir hier dieselbe Kraft und Form des Lebens ahnen, die im bewußten Wollen von der unvollendeten Gegenwart zu kommenden Wirklichkeiten die Brücke schlägt. So, als nicht nur simultanes, sondern auch als sukzessives Individuum erhält das Ich

die zeitliche Dimension. Die typische Formung des Lebensgeschehens verästelt sich von einem gewissen Alter ab zum Erleben des Individuums. Es wird nun die Besonderheit des Ichs von allen vorausgegangenen Erlebnissen der Seele abhängig, von denen vielleicht keines spurlos verschwindet (vgl. § 9).

„Die reife Seele trägt ihre Geschichte lebendig in sich mit allem Guten und Bösen, allem Heilsamen und Krankmachenden, so lange, bis durch Krankheit oder Alter rückwärtige Vorgänge in der Hirnsubstanz Platz greifen.“

Das nannten wir (lit. 8) die „zeitliche Integration der Psyche“. Hier liegt die eine, und zwar die individuelle Wurzel der Verantwortlichkeit. Es ist die Verantwortlichkeit für die eigene Seele.

#### § 4. Freiheit und Zufälligkeit.

Man pflegt mir zuzugeben, daß zwar unzweifelhaft in dem freien Willensakt das Ich sich als Subjekt einer Zwecktätigkeit empfinde, wendet aber gleichzeitig ein, daß damit das Freiheitsgefühl nicht erklärt sei. Das ist auch richtig. Erklärt wird das Freiheitsgefühl nicht. Das war auch gar nicht die Aufgabe. Fest umschrieben aber ist die Art des Lebensvorgangs, der durch das Freiheitsgefühl charakterisiert ist.

Das Erlebnis „Freiheit“ ist von eigentümlich widerspruchsvoller Art. Wenn äußere Kräfte, welche die Bewegung eines Dings bestimmen, nicht erkennbar sind, und doch eine Bewegung erfolgt, so spricht man von Eigenbewegung und vermutet, daß das bewegte Ding lebt. Dann legt man die Bestimmungsgründe der Tätigkeit in das tätige Ding hinein und schreibt ihm in einem gewissen Sinn „Freiheit“ zu. Man ist geneigt, auf die Erkennbarkeit oder überhaupt auf das Vorhandensein von zureichenden äußeren Bewegungsursachen zu verzichten. In diesem Sinn ist Freiheit das äußerste Gegenteil von Unfreiheit durch äußere Bindung. Dieser Sinn des Freiheitsbegriffs, auf unser sog. freies Handeln angewandt, nimmt in unserm Bewußtsein häufig die Färbung der Ursachlosigkeit oder der Unverursachtheit an. Hierin liegt aber ein unberechtigter Übergriff aus dem Gebiet des bewußten Erlebens in das Gebiet des naturwissenschaftlich zu erfassenden Geschehens vor. Der Physiker versteht unter der Freiheit des frei schwingenden Pendels etwas ganz Bestimmtes, Anderes. — Ein freischwingendes Pendel ist so aufgehängt, daß ihm unendlich viele Schwingungsrichtungen, Bewegungsmöglichkeiten offen stehen. Er schwingt aber nur, wenn durch irgendeine äußere Kraft Bewegung verursacht wird. Freiheit ist also hier nicht Ursachlosigkeit, auch nicht Fehlen äußerer Ursachen, sondern Vielheit der Bewegungsmöglichkeiten, hochgradige Bewegungsfreiheit. — Bewegungsfreiheit fehlt völlig den Gefesselten. Seine Bewegungsmöglichkeiten sind durch sichtbare Umstände aufs engste begrenzt.

Das, was wir als Freiheit unseres Wollens erleben, enthält somit ein Doppeltes: Das Freisein von zwingenden äußeren Bestimmungsgründen und die Freiheit als Bewegungsfreiheit. Das aber, was wir in diesem doppelten Sinn als frei empfinden, was von diesen wechselnden Bewußtseinsmomenten gefärbt wird, ist der im Wollen empfundene innere Antrieb zum Handeln, zur Tat. Dieser als selbsttätig empfundene Antrieb ist der eigentliche Kern des Willenserlebnisses. Eine Mehrheit der Bewegungsmöglichkeiten besteht selbst dann, wenn ich gezwungen einen

Willensakt vollziehe; ich glaube ihn unternehmen oder unterlassen zu können, letzteres vielleicht auf die Gefahr hin, dafür totgeschlagen zu werden.

Das Freiheitsgefühl kann im Bewußtsein ganz fehlen, wenn auch der Willenscharakter des Erlebnisses stark ausgeprägt ist. Niemals aber fehlt das Bewußtsein des selbsttätigen Antriebes, der aktiven Zuwendung zu irgendeinem Ziel. Von diesem Zielcharakter des Wollens geht nun wieder etwas auf den Freiheitsbegriff über, denn: Je zwecksetzender wir ein Wesen finden, um so freier kommt es uns vor; je mehr es kausal getrieben erscheint, um so unfreier. — Von der Freiheit des Handelns wird um so mehr der Anschein erweckt, je mehr die Kausalität von der Finalität für den Beobachter überdeckt wird. Dieses aber ist um so mehr der Fall, je größer die Zahl der Ausschlagsmöglichkeiten und je größer die durch Einschaltung des lebenden Subjekts gegebene Unvoraussagbarkeit ist. Im Falle des schreienden Säuglings, der sich auf die Darreichung der Mutterbrust beruhigt, haben wir vor uns ein Minimum der Unvoraussagbarkeit, der Zahl der Ausschlagsmöglichkeiten und damit der Freiheit.

Ähnlich wie die Finalität verhält sich hinsichtlich der Unvoraussagbarkeit und der Zahl der Ausschlagsmöglichkeiten der Zufälligkeitsgrad eines Geschehens. Dem Zufälligen aber fehlt im Gegensatz zum frei Gewollten die Evidenz der Richtung auf ein Ziel hin, oder es fehlt ihm die Evidenz des Hervorgehens aus einer gesetzlichen Ordnung ursächlicher Art. Es ist also ein Geschehen, das sich weder in eine causale, noch in eine finale Ordnung einfügen scheint.

In dem Eindruck der Freiheit, sei es, daß wir auf sie bei anderen schließen oder sie von innen erleben, unterschieden wir also Bewegungsfreiheit und anscheinende Abwesenheit äußerer Bestimmungsgründe als Attribute des zielgerichteten Wollens. Der „phänomenologischen Wesenheit“ der Freiheit entspricht, worauf ich mit Nachdruck hinweise, eine Tatsache des Lebens, eine biologische Realität: nämlich die von dem Apparat des bewußten Ich ausstrahlende Finalität.

In dem, was man sittliche Freiheit nennt, bezieht sich der zielgerichtete Wille auf das sittliche Ziel. Die Bewegungsfreiheit, die in der Mehrheit der Ausschlagsmöglichkeiten besteht, ist gegeben in dem Ausschluß eindeutig zwingender Affektgewalt, die Abwesenheit äußerer Bestimmungsgründe in dem anscheinenden Gegründetsein der sittlich freien Handlung im Inneren des Subjekts selbst. Dieser Anschein der causa sui wird dadurch hervorgerufen, daß man in der sittlich freien Persönlichkeit eine selbstgewonnene Lebensanschauung als ausschlaggebende Ursache ihres Tuns anzunehmen gedrängt wird. Es erscheint uns somit als Kennzeichen der sittlich freien Persönlichkeit das Zurücktreten verursachender Affektivität und die Beherrschung durch das sittliche Ziel. Also wiederum: Finalität vor Kausalität.

#### § 5. Gesundheit und Krankheit.

Alle Lebenserscheinungen am gesunden Organismus sind, wie wir sahen (§ 2), einerseits kausal bedingt und dienen andererseits Zwecken des Organismus. Sie unterstehen also der doppelten Bedingtheit: Kausalität — Zweckhaftigkeit (Finalität).

Die regelrechte Reizverwertung ist nicht nur das hauptsächlichste Kennzeichen des Lebens, sondern auch der Gesundheit. Eine infolge von Nerven-

erkrankung gefühllose Haut reagiert nicht mehr auf Stich: also ist Krankheit Versagen der Reizverwertung, abgesehen von den Resten der Kompensationsbestrebungen, und Tod ist der Reizverwertung völliges Erlöschen. Der tote Körper gehört eben nicht mehr zum Reich des Lebens, sondern zu dem des Leblosen.

Die normalen Lebensvorgänge beurteilen wir im allgemeinen unter dem Gesichtswinkel der Finalität, der Zweckhaftigkeit. In der Krankheit ist diese mehr oder weniger aufgehoben. Der kranke Organismus nähert sich dadurch dem Leblosen. Deshalb gewinnt für die Pathologie die kausale Betrachtung die Vorherrschaft. Man kann sagen, die Krankheit ist ein Kampf der Kausalität mit der Finalität. Sie zertrümmert die Vernunft des Lebens, wie ein Spätfrost die Frühlingsblüte zerstört.

Bekanntlich sondert der Magen einen salzsauren Verdauungssaft ab. Nachdem man das festgestellt hatte, war die Frage nicht nach der ursächlichen Ableitung dieses Verhaltens, sondern nach dem Zweck, der damit erfüllt wird. So stellte sich heraus, daß die chemische Zusammensetzung des Magensaftes zur Eiweißverdauung hervorragend geeignet sei. In der kausalen Erklärung der Erscheinung hingegen sind wir seit 100 Jahren nicht wesentlich weiter gekommen und werden sie wohl nie ganz erreichen. Aber unser Erklärungsbedürfnis ist durch die teleologische Frage und Antwort befriedigt. Im Gebiet der anorganischen Naturwissenschaften würde die Frage, welchen Zweck z. B. ein Blitz zu erfüllen hat, jedem Sachverständigen als unzulässig erscheinen. Anders in der Pathologie.

Die Wirkung einer Verbrennung auf die Haut ist aus der Physik und Chemie der Eiweißkörper kausal, oder wie man meist sagt, mechanisch ohne Rest im Prinzip erklärlich. Teleologische Fragestellungen in der Pathologie beziehen sich immer auf die Reste der Reizverwertung und des Kompensationsbestrebens, das noch von der Krankheit übriggelassen wurde. So hat man sich vielfach mit der Frage beschäftigt, inwiefern das Fieber kausal, inwiefern es teleologisch zu verstehen sei. Im wesentlichen aber ist die der Pathologie angemessene Fragestellung die kausale.

#### § 6. Gemeinschaft als wichtigste Voraussetzung der Verantwortlichkeit.

Wenn die Willenshandlung nur ein Sonderfall der Zwecktätigkeit ist, so muß ihr auch dieselbe Fragestellung adäquat sein wie den Zwecktätigkeiten des Lebens überhaupt. Sie lautet: Inwiefern entspricht diese Zwecktätigkeit, Willenshandlung genannt, den vorliegenden Zwecken? Die Zweckhaftigkeit der Willenshandlung ist von zweierlei Art: sie geht auf den individuellen Sonderzweck und auf den Gemeinschaftszweck, mit anderen Worten: Sie hat zu entsprechen der Zweckgemäßheit und der Verantwortlichkeit.

Ebenso wie bei den körperlichen Zuständen wird aber den menschlichen Handlungen gegenüber die teleologische Fragestellung unstatthaft, wenn sie krankhafter Natur sind. In dem Maße, als dies der Fall ist, tritt die kausale Fragestellung in ihr Recht, die ihrem Wesen nach von der Verantwortlichkeit absieht. Was ist Verantwortlichkeit? Nur kurz berühren wir hier deren individual-ethische Wurzel, die in dem liegt, was wir oben als die „zeitliche Integration der Persönlichkeit“ kennen lernten, in deren Sinn wir auch von „der Sorge um die Reinheit des Herzens“ sprechen können (§ 3).

Aber auch die Individual-Verantwortlichkeit erhält ihren Sinn wesentlich durch die Richtung auf das Gesetz der Gemeinschaft. Individualist sei, wer sich zum Fahnenträger der Gemeinschaft berufen fühlt. Jedenfalls ist die Verantwortlichkeit des einzelnen der Gesamtheit gegenüber Grundbedingung und Voraussetzung des Gemeinschaftslebens der menschlichen Gesellschaft.

Der Gemeinschaftscharakter der menschlichen Natur ist nicht eine künstliche Schlußfolgerung und eine willkürliche Art, Dinge anzusehen, von der man auch das Gegenteil mit gleichem Recht behaupten könnte. Der Mensch hat anatomisch greifbare Organe seiner Gemeinschaftsaufgaben. Ein solches ist z. B. der nervöse und peripherische Sprachapparat, der sinn- und zwecklos würde, wenn man die Gemeinschaft hinwegdenkt. Durch diese — beispielsweise erwähnte — Einrichtung greift der Einzelmensch gelenkartig in die Gesamtheit hinein, ebenso wie auch die beiderseitigen Geschlechtsapparate physischer und psychischer Art genau aufeinander abgepaßt sind. Wenn also auch bei der Zusammenfassung der menschlichen Individuen zur virtuellen Gemeinschaft die Bindung nicht sichtbar und greifbar ist wie beim Korallenstock, so ist doch auch beim Menschen das Überindividuelle nicht als eine leere Abstraktion aufzufassen, sondern als eine ganz primäre biologische Einrichtung. Es ist unbiologisch, dies zu vergessen, und es ist dankbar hinzunehmen, wenn große Ereignisse, wie die Ereignisse der Tage, in denen dieses niedergeschrieben ist, zur Selbstverständlichkeit werden lassen, was niemals aus dem Bewußtsein schwinden sollte. Das Gemeinschaftsleben bezieht sich, auch wenn es sich nicht wie beim Korallenstock zur Sichtbarkeit verdichtet, nicht nur auf die gleichzeitig lebenden Individuen, sondern auch auf die Reihe der Generationen. Es gibt außer der Brutpflege der unmittelbaren Sprößlinge noch eine Sorge für die virtuelle Nachkommenschaft, als die wir die ganzen folgenden Generationen zu betrachten haben. Die Leistungen der geschlechtslosen Arbeiterinnen bei Bienen und Ameisen lehren, wie die Arbeit einer Generation der folgenden ausschließlich gewidmet sein kann, ohne daß die unmittelbaren Nachfolger der individuellen Existenz überhaupt in Frage kommen. Das alles Durchdringende, sich auf Zeitgenossen und Nachkommen erstreckende Gemeinschaftsleben dieser Insekten ist um so imposanter als wir von den Mitteln seines Zustandekommens kaum irgend etwas wissen. In irgendeiner unfaßbaren Weise ist das Einzelwesen Organ der Gesamtheit. Ich glaube, daß es sich beim Menschen im wesentlichen nicht anders verhält. Als Organ des Gemeinschaftslebens kennen wir bei ihm vor allem die Sprache, deren schriftlicher Niederschlag zum Mittel der Tradition wird, um Gegenwart, Zukunft und Vergangenheit zusammenzuschließen. Neben der zweckhaften, die in der Wissenschaft gipfelt, gibt es eine ausdrucksmäßige Tradition, die Kunst, in welcher der Künstler verantwortlich der Ewigkeit gegenübertritt. „Das Echte bleibt der Nachwelt unverloren.“ Diese Verantwortlichkeit, als determinierende Tendenz ist die sittliche Forderung für die Ausdruckstätigkeit des Künstlers (vgl. § 10). Es ist bemerkenswert, daß die Kunst als Ausdruckstätigkeit und als Bindemittel der Gemeinschaft auch folgendes mit der körperlichen Ausdruckstätigkeit gemein hat: Ähnlich wie ein einheitlicher Affekt die verschiedenen Körperorgane und Muskelgruppen, jede gewissermaßen in ihrer Instrumentation, zum Ausdruck und Miterleben desselben gefühlsmäßigen Antriebes zwingt und dadurch eine expressive

Einheit des Organismus — wie in einem Orchester — herstellt, so binden die durch künstlerische Ausdruckstätigkeit ausgelösten Gefühle die menschliche Gesellschaft zu einem Organismus höherer Ordnung zusammen.

Ob sich von hier Analogien zum Staat der Ameisen und Bienen hinüber-spinnen, das gehört ins Reich des Ahnens.

#### § 7. Verantwortlichkeit als finales, dem kausalen gegenüberstehendes Beurteilungsprinzip.

Ich kehre zurück zur Verantwortlichkeit. Indem das Subjekt sich der ihm von Natur auferlegten Gemeinschaftsbedingung in dem Verantwortlichkeitsgefühl bewußt ist, geht ihm seine Stellung als Atom der Gemeinschaft auf, wird es zum sittlichen Subjekt verantwortlichen Wollens. Die Gemeinschaftsbedingtheit unseres Handelns ist ein Zweck höherer Ordnung, der zu den unmittelbaren Zwecken unserer bewußten Reizverwertung hinzutritt.

Neben der Frage, ob eine Handlung dem unmittelbaren Zweck entsprochen hat, steht die, ob sie gemeinschaftsgemäß gewesen ist; das ist die Frage nach der Verantwortlichkeit. Unseren Betrachtungen über Krankheit zufolge wird aber die Verantwortlichkeitsfrage als teleologische Frage nur an Handlungen gerichtet, in denen ein gesundheitlich ungeschädigtes Willensmoment vorausgesetzt ist; denn teleologische Fragen beziehen sich auf gesundes Geschehen. Das im Wollen gegebene Zielgerichtetsein ist aber auch ein Teil der Freiheit (§ 4). Deshalb sind Handlungen mit ungeschädigtem Willensmoment freie Willenshandlungen. Verantwortlichkeit und freie Willenshandlung sind Beziehungsbegriffe (Korrelate). Verantwortlichkeit ist die Bedingung, die sich dem einzelnen auferlegt, wenn Gemeinschaftsleben möglich sein soll und freie Willensbestimmung ist die Bewußtseinsform, in der sie vom Individuum erlebt wird, welches sich bewußt ist, der Verantwortung entweder zu entsprechen oder nicht. Ersteres geschieht „mit gutem Gewissen“, letzteres mit schlechtem.

Die Willensfreiheit, in diesem Sinn verstanden, ist eines der Zeugnisse für unsere Gemeinschaftsnatur als „Zoon politikon“. Ist die Willenshandlung krankhaft gestört, so wird aus ihr eine pathologische Abart, der gegenüber, wie es der Pathologie zukommt, die kausale Beurteilung in ihr Recht tritt. Die Beurteilungsweise ist hier die deterministische. Zulässig ist diese allen Naturvorgängen, also auch normalen menschlichen Handlungen gegenüber; nur ist sie in letzterem Fall meist ebensowenig fruchtbar, wie am gesunden Lebensgeschehen überhaupt, was am Beispiel der Magensäure erläutert wurde (§ 5). Krankhafte Handlungen aber fordern kausale Beurteilung. Hingegen gilt die teleologische oder Verantwortlichkeitsfrage, wie wir in Übereinstimmung mit der modernen Kriminalpsychiatrie aussprechen, solchen Handlungen gegenüber, die wesentlich vom Einfluß krankhafter psychischer Bedingungen frei sind. Das ist nach dem treffenden Ausspruch eines Autors<sup>1)</sup> das Kennzeichen dessen, was man mit gutem Recht als „freie Selbstbestimmung“ bezeichnen kann. Andere<sup>2)</sup> sprechen von der „normalen Bestimm-

<sup>1)</sup> H. Liepmann: Die freie Selbstbestimmung usw. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven und Geisteskrankheiten. Halle 1913.

<sup>2)</sup> Z. B. Aschaffenburg, in Hohes Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin 1901. S. 13.

barkeit durch normale Motive“ (vgl. § 2). Die Verantwortlichkeit ist gegeben für die Bedürfnisse des täglichen Lebens und des Richters. Die kausale oder deterministische Beurteilung ist das Vorrecht des Psychiaters, des verstehenwollenden Kriminalisten, des Menschenfreundes, der sich der Anschauung unter dem Gesichtswinkel der Ewigkeit, der Liebe, des Mitleids hingibt.

Die Frage wird gestellt: Gibt es eine Verantwortlichkeit, und ist man berechtigt, den nicht geisteskranken Verbrecher für seine Taten verantwortlich zu machen? Wir haben oben gefunden: Verantwortlichkeit ist die Bedingung, die sich dem einzelnen auferlegt, wenn Gemeinschaftsleben möglich sein soll; und freie Willensbestimmung ist die Bewußtseinsform, in der sie vom Individuum erlebt wird. Sie ist also eine Wesenheit des gesunden Bewußtseins, das ohne sie nicht sein und gedacht werden kann, und es entspricht ihr außerdem eine objektive Realität, indem sie Bedingung der Gemeinschaft ist. Die nächstliegende und natürliche Art, menschliche Handlungen zu beurteilen, ist die unter dem Gesichtswinkel der Verantwortlichkeit. Denn sie entspricht der Finalität der Willenshandlung in Hinsicht auf das Gemeinschaftsleben. Die Gemeinschaft bildet sich ein Organ eigens für die Ausübung dieser Beurteilungsweise. Das ist der Strafrichter. Damit tut sie das einzige Natürliche und Richtige. Ich brauche kaum zu wiederholen, daß die Zuständigkeit des Richters im Prinzip aufhört, wenn er krankhaft motivierten Taten gegenübersteht. Der Richter hat also zunächst die Vorfrage zu entscheiden, oder sie dem sachverständigen Psychiater zu übergeben, ob für den vorliegenden Fall überhaupt die finale, die verantwortliche Beurteilung zulässig ist, und wenn die Frage bejaht wird, die Art der Verantwortlichkeit festzustellen. Die Übergänge zur krankhaften Unverantwortlichkeit brauche ich nicht zu erläutern; die Klarlegung des Prinzips genügt. Die Festsetzung der Strafarten ist Sache der Zweckmäßigkeit. Eine große Rolle spielt dabei die Sicherung der Gesellschaft, die Unschädlichmachung des Rechtsbrechers, die auch dem kausal geleiteten Verfahren logisch zugehört. Das Voraussehen dieser Folgen bildet aber einen untrennbaren Bestandteil des Verantwortlichkeitsbewußtseins des einzelnen. Deshalb ist der Sicherungscharakter der Strafe kein Widerspruch zum System der Finalität, aus dem die Strafe entspringt. Der Richter soll vom psychiatrischen Verständnis und vom psychiatrischen Sachverständigen den weitgehendsten Gebrauch machen. Aber man soll nicht sagen, daß mit dem Fortschritt der kriminalpsychologischen Erkenntnis die Stellung des Richters entbehrlich werden wird. Sie ist in der Natur der Sache, in der Natur des Willens für alle Zeiten fest begründet. Wohl hätte eine schlechte Handlung, die einmal geschehen ist, nach Lage der Dinge nicht anders ausfallen können, aber sie hätte anders ausfallen sollen.

Während wir den Handlungen anderer, je nach Umständen, mit kausal oder final gerichtetem Interesse entgetreten können, verlangt unser eigenes Tun mit einem biologischen Zwang, den wir als die Sprache des Gewissens empfinden, die Wertung nach dem Gesetz der Pflicht, der Verantwortlichkeit. Es ist dieses im Grunde dieselbe Tatsächlichkeit des Bewußtseins, die Kant mit dem kategorischen Imperativ gemeint hat. Die Ursprünglichkeit und Allgemeinheit dieser Geltung ist dieselbe wie die des Atembedürfnisses, des Durstes, des Hungers und anderer vitaler Triebe. Nur der Grad des Kategorischen ist verschieden. Wegen

seiner mit jenen gemeinsamen Ursprünglichkeit und Allgemeinheit nenne ich auch die im kategorischen Imperativ sich aussprechende Einrichtung „biologisch“. Man kann sich bei Vergegenwärtigung des kategorischen Imperativs zum klaren Bewußtsein entwickeln, daß der verantwortliche, oder was dasselbe heißt, der freiwillige Mensch sich vom tiefsten Grunde als Knospe am Baum der Gemeinschaft empfindet. Der Hinweis, den wir in dem sittlichen Gesetz in unserer Brust erfahren, geht also nicht auf eine übersinnliche — intelligible — Welt, sondern auf den biologischen Primat des Gemeinschaftslebens. Hier gründet sich die von Kant so stark empfundene Transzendenz des sittlichen Bewußtseins. Von hier aus erhält das sittliche Geltungsgefühl die transzendente Weihe, die es über das Geltungsgefühl körperlicher Bedürfnisse erhebt.

Aber der Tatbestand im Bewußtsein des kategorischen Imperativs, wie er zunächst gegeben ist, geht noch nicht auf besondere Inhalte. Er besteht einfach in dem Gefühl, dem aber der Charakter unwandelbarer Sicherheit anhaftet, daß es im sittlichen Erleben ein strenges, ein kategorisches Gelten gibt. Hierzu bildet es keinen Widerspruch, daß die sittlichen Normen verschiedener Zeiten und verschiedener Völker verschieden formuliert werden und auch inhaltliche Verschiedenheiten aufweisen können. Ähnlich gibt es auch in bezug auf die Gegenstände des Appetits verschiedenen Geschmack, aber das Wesen des Appetits ist für alle dasselbe. Doch ist es bemerkenswert, daß schon hier weitgehende Übereinstimmungen sind. Noch mehr findet sich auch in den wichtigsten Dingen des sittlichen Lebens inhaltliche Gleichartigkeit. Tapferkeit galt überall mehr als Feigheit, Wahrhaftigkeit mehr als Verlogenheit. Über eine immerhin nicht zu leugnende gewisse Relativität im Bereich der moralischen Inhalte erhebt sich als absolut das Phänomen des sittlichen Geltens. Oder: Das „Du sollst“ der kodifizierbaren Moral ist in gewissen Grenzen relativ. Das „Ich soll“ ist absolut und kategorisch.

Die kausale Einstellung dem eigenen Ich gegenüber ist unzulässig, nicht nur aus Gründen der „praktischen Vernunft“ im Sinne Kants. Es ist vielmehr klar, daß auch tatsächlich durch das Aufgeben der finalen Zielsetzung das System der Motive eine Umordnung zur Unordnung erfährt. Die zu erfüllende Aufgabe verliert ihre Richtkraft; ziellose Antriebe werden legitimiert. Nicht weniger verwirrend wirkt auf andere die Anpreisung der kausalen Beurteilungsweise. Darin liegt unter Umständen eine Gefahr sog. „psychologischer“ schöner Literatur. Gerade Menschen, die sich als nervös krank, oder künstlerisch bevorrechtet ausgeben, haben die Neigung, ihre Handlungen aus ihren angeblichen Seelenzuständen heraus kausal abzuleiten und damit zu entschuldigen. Sie sind frivol genug, das „Alles verstehen heißt: alles verzeihen“ auf sich selbst anzuwenden und dadurch zu entweichen. Gerade ihnen ist entgegenzuhalten, daß wir die eigenen Handlungen nicht kausal zu begründen, sondern nur final zu bewerten haben. Sonst gleichen sie einer Windrose, die nicht nach dem Kompaß orientiert ist. Sie gleichen dem Schützen, der beim Zielen auf den Hahn anstatt auf das Ziel blickt; sie gleichen dem Kapitän, dessen Dampfer nach Newyork bestimmt ist, aber in Rio de Janeiro ankommt, und der sich damit entschuldigt, Wind und Strömung hätten ihn dahin getrieben. Die Entschuldigung besteht aber nur dann zu Recht, wenn durch Zerstörung der Maschine das Schiff unlenkbar geworden



war. Das zu oft gehörte „Ich kann nicht“ ist unerträglich, es führt zur Divergenz der Individuen. Konvergent nach dem Ideal hin geht die Fahrt der sittlich Wollenden „Du kannst, denn du sollst“.

#### § 8. Der Wille und andere Arten der Zielerstrebung.

Wie eng die Finalität zum Wesen des Wollens gehört, erkennt man in den Fällen, in dem ein Wille Massen zu zwingen hat, im Krieg z. B., im Sturm auf feindliche Stellungen. Man vergegenwärtige sich die Aufgabe, die mit der Direktive gestellt ist: Jene befestigte Höhe ist unter allen Umständen zu nehmen, und man empfindet das Hochgefühl des grenzenlosen Wollens. Es gibt ja alle möglichen stetig ineinander übergehenden Abstufungen von der Finalität ohne bewußtes Willensmoment bis zum angespannten Wollen.

Diese Übergänge finden wir sowohl im eigenen Organismus, als in der Reihe der Lebewesen. Beinahe mit demselben Recht, mit dem wir den Willen die bewußte Form der Finalität nennen, dürfen wir den einfachsten Lebewesen ihrer Finalität entsprechend eine Willensqualität zuschreiben, deren Bewußtseinsgrad allerdings niemals zu bestimmen sein wird. Objektiv entspricht dieser Willensqualität außer der Finalität die Kraft, mit der den Zielen unter Anwendung der qualitativ, quantitativ und intensiv entsprechenden Mittel zugestrebt wird. Für den Fall des Embryo wurde dasselbe schon oben angedeutet (§ 3). Unzweifelhaft betätigen sich im Wollen und in den verwandten Lebensformen gewisse Kraftquanten auch im naturwissenschaftlichen Sinne des Wortes.

Wir glaubten, das stärkste Maß von Willensentfaltung zu erkennen in Fällen, wo Massen von Willensobjekten einem auf schwierigem Wege zu erreichenden Ziele entgegengeworfen werden. Wir wollen der Versuchung widerstehen, näher zu verfolgen, wie sich das Willenserlebnis in den physikalischen Kraftbegriff umformt und dieser als meßbares Glied der objektiven Realität sich aus dem Nebel des Bewußtseinserlebnisses abschnürt.

Es gibt eine Art von Bewegungen, die automatische genannt werden und den Übergang von der Willkürlichkeit zur Unwillkürlichkeit vermitteln. Wenn ich in ein lebhaftes Gespräch oder in Gedanken versunken, spazieren gehe, ist mir von dem Gehen unter Umständen so wenig bewußt, daß ich schließlich erstaunt bin, zu sehen, wohin mich der Gang geführt hat. Ich betrachte den Akt immerhin als willkürlich, weil ich die Überzeugung habe, daß ich ihn jederzeit unterbrechen kann. Nun beginnt der Weg plötzlich zu steigen, so daß ich mich anstrengen muß, um vorwärts zu kommen. In diesem Augenblick wird das vorher „automatische Gehen“ zum Willkürakt. Man kann auch sagen, daß in automatischen Handlungen der Wille in Form von „determinierenden Tendenzen“ wirksam sei (vgl. § 10).

Die höchste Anspannung des Wollens sollte das Beispiel aus dem Kriegslieben lehren. Alle Pflichterfüllung ist Leistung des Willens, der sich ja auch als Selbstzucht im Leiden betätigen kann. So wird es eine der wichtigsten Aufgaben der Pädagogik, die Kraft des Wollens zu entwickeln und die Schönheit der im sittlichen Wollen sich dartuenden Persönlichkeit zu lehren. Für Pädagogik im engeren Sinne und für ärztliche Pädagogik ist es eine der vornehmsten Aufgaben, einzuprägen, daß es nicht darauf ankommt, sein Handeln kausal zu erklären und zu

verstehen, sondern es final zum Ziele zu lenken. Doch gibt es im Bereich des ärztlichen Handelns auch Ausnahmen.

Es gibt nämlich Formen der Zielerstrebung, die verschieden sind von denen, die als Willensakte erlebt werden. Wenn mein Herz angstvoll klopft und ich Beruhigung herbeiwünsche, so kann dies durch keine noch so starke unmittelbare Willensanspannung erreicht werden. Der ersehnte Erfolg tritt erst dann ein, wenn es glückt, Ruhe zu finden. Dies gelingt mir aber nur auf mittelbarem Wege, indem ich mein Bewußtsein mit beruhigenden Vorstellungen erfülle, d. h. durch Ablenkung nach einer Sphäre hin, die geeignet ist, mir Ruhe zu geben. Leichter wird es meist einem anderen, z. B. dem Arzt, den beruhigenden Einfluß durchzusetzen, indem er auf die eine oder andere Weise Gefühle der Beruhigung hervorruft, die dann die entsprechende Ausdruckstätigkeit der inneren Organe im Gefolge haben. Wir nennen das die expressive oder ausdrucksmäßige Einwirkung und unterscheiden sie von der Suggestion, die durch eine Lücke, einen Sprung in der Erlebnisweise des Beeinfluhten gekennzeichnet ist (lit. 6, S. 402f.).

Diese Lücke ist von anderen als das inadäquate oder als das irrationale Merkmal der Suggestion bezeichnet worden. Obgleich es vielfache Übergangsformen gibt, empfiehlt es sich doch, die expressive und die suggestive Form der Beeinflussung möglichst zu unterscheiden. In der Mitte zwischen beiden steht die Wirkung des Gebets, des Glaubens, des Wunders, der hinreißenden menschlichen Persönlichkeit. Ebenso wie mit der Beruhigung des erregten Herzens verhält es sich mit der Beeinflussung anderer innerer Organtätigkeiten, auch wenn sie keine unmittelbaren Gefühlsfolgen oder Ausdruckstätigkeiten sind. Ich erinnere an die Beeinflussung der Magen- und Darmtätigkeit und der Aufmerksamkeits-, Denk- und Gedächtnisfunktionen.

#### § 9. Gesundheit als Wertidee.

Die Entwicklung unserer Gedanken führte uns auf merkwürdige Beziehungen des Gesundheitsbegriffs zur Grundlegung der Ethik. Nur das gesunde Handeln erschien uns als der Gegenstand der sittlichen Beurteilung. Man kann demgemäß sagen, daß die drei Gruppen der absoluten Werte des Wahren, Schönen, Guten dem Gesunden als einem Mutterboden entsproßen. Dafür gibt es mehrere Hinweise: So haben die Geisteskranken ihre eigenen erkenntnistheoretischen Kategorien, z. B. die der Eigenbeziehung, der Bedeutsamkeit u. a. m., mittels deren sie sich ihre Welt des Wahns aufrichten. Die wirkliche Welt, die Welt des Gesunden ist die, welche sich auf den normalen Kategorien aufbaut.

Wie eng Gesundheit und Sittlichkeit zusammenhängen, sehen wir an den zweifellos vorkommenden Fällen von moral insanity, in denen sich der gesundheitswidrige Vorgang in der Auslöschung von Voraussetzungen des sittlichen Handelns erschöpft. Eingewurzelte gemeinschaftswidrige Triebe, wie Egoismus, Habsucht, Gehässigkeit schädigen unmittelbar den harmonischen Betrieb des Organismus und prägen ihre häßlichen Ausdrucksmerkmale sichtbar auf. Eine eigentümliche Art von ethischem Minderwert, die sich ausschließlich auf Gesundheitliches erstreckt, findet man in dem von mir so genannten „Defekt des Gesundheitsgewissens“, worin ich das Wesen dessen erblicke, was Hysterie katexochen ist (lit. 6). Das Gesundheitsgewissen, das Gesundseinwollen, ist ein Willensziel von

der Form der determinierenden Tendenzen (§ 8, 10); d. h. es braucht nicht stets voll bewußt zu sein, und es kann doch nach Art der gewollten Wirkungen das Handeln zu sich heranziehen. So ist das Gesundseinwollen eine sittliche Idee, die in jedem Menschen und in jeder Lebenslage und mehr oder weniger oder gar nicht, oder sogar umgekehrt lebendig ist. In einfach organisierten Seelen wirkt sie automatisch und ist kaum bis zum Bewußtsein entwickelt. Hier herrscht die Selbstverständlichkeit, mit der das Tier und der auf der Höhe vollkommener Reife stehende Mensch der Forderung des Tages nachkommt. In erschweren Lebenslagen von äußerster Beanspruchung aller Lebenskräfte muß das Gesundheitsgewissen jedem bewußt werden. Dabei kann es mächtig anwachsen zu stärkster Anspannung, oder es kann versagen. Der Lebens- und Gesundheitswille ist sehr verschieden ausgeprägt. Das Einzelbild einer Neurose oder Psychose wird stark beeinflußt durch die Richtkraft, die bei dem betroffenen Individuum dem Gesundheitsgewissen innewohnt; je nachdem kann die Neurose ausgelöscht oder gewaltig aus ihren tiefsten Gründen heraus angefacht werden. Die kausale Erfassung der eignen Persönlichkeit bringt den völligen Verzicht auf die Richtkraft des Gesundheitsgewissens mit sich. Die finale Richtunggebung ist, wo sie angebracht und möglich ist, die stärkste Hilfe zur Gesundung.

Auf dem Gebiet der Kunstwerte ist das Gesunde einer der Faktoren, mit dessen positiver Ausprägung der Schönheitswert des Kunstwerks wächst. D. h. ceteris paribus steht ein gesundes Kunstwerk ästhetisch höher, als wenn es das Gepräge einer krankhaften Empfindung trägt oder auch in seinem Inhalt Krankhaftes zur Erscheinung bringt.

Am meisten schließlich überrascht uns die Stellung des Gesunden in der Ableitung der ethischen Richtlinien und Ideale. Wir gelangen nämlich zu sittlichen Normen, indem wir die Einrichtungen des gesunden Lebens als Willensziele aufstellen. So entspringt das Sollen dem Sein. Die Kluft ist ausgefüllt, die sich auftut zwischen Materie und Leben oder, was dasselbe heißt, zwischen Materie und Geist. Um vom Niederen zum Höheren aufzusteigen: Es ist eine Einrichtung des gesunden Lebens, daß man nicht zu viel und nicht zu wenig ißt; also wird es zur sittlichen Aufgabe, zwischen der Szylla und Charybdis des Vielfraßes und des hysterischen Hungerers den richtigen Weg zu finden. Ferner: Das Verhältnis von der Mutter zum Kind ist durch organischen Trieb geordnet. Als Willensziel empfunden, wird es zum sittlichen Gesetz der Mutterpflicht. — Die Selbstverständlichkeit, mit der Tier, Kind, primitiver Mensch die Forderung des Tages erfüllt, als Lebensprinzip erfaßt, ist im Wesen dasselbe, was der religiöse Mensch die „demütig-gläubige Hingabe an den göttlichen Ratschluß“ nennt und als solche empfindet: „Schauet die Lilien auf dem Felde, wie sie wachsen.“ Die Selbstverständlichkeit wiederfinden in der selbstverständlichen aber bewußten Erfüllung selbstverständlicher Aufgaben, das ist die Eigenschaft des reifen Mannes, der nach einem Wort von Nietzsche den Ernst wiederfindet, den man als Kind hatte im Spiel. Als Symbol dessen erschienen mir immer die Grabdenkmäler erzgepanzelter kniender Ritter mit fromm gefalteten Händen, wie man sie besonders schön im Baseler Münster sehen kann. Der Wesenskern des Guten, der in der unbedingten Geltung der Pflicht gegeben ist, schwebt hier über allem Wechsel in unwandelbarer Erhabenheit.

Dasselbe gilt für die elementaren Einrichtungen und Bedingungen des Gemeinschaftslebens. Dieses wird z. B. durch Einigkeit, Wahrhaftigkeit, Tapferkeit mehr gefördert als durch das Gegenteil. So werden diese Eigenschaften oder positiven Richtungslinien des Gemeinschaftslebens zu sittlichen Normen. Noch ein Beispiel dafür: Die lebende Natur streut ihre Keime verschwenderisch aus, damit die Wahrscheinlichkeit zustande kommt, daß wenigstens einer seinen Zweck erfüllt. Diese Einrichtung, als Willensziel erfaßt, reißt Tausende hin, daß sie die eigene Existenz opfern und daß schließlich von dem einzelnen Überlebenden die Fahne auf dem gewonnenen Kampfgrund aufgepflanzt wird. Tiefergriffen ahnen wir, daß hier Motive wirken, die aus Wurzelgründen des Lebens ans Licht steigen. Daß die Gemeinschaft als das eigentliche Subjekt des Handelns das Leben des einzelnen überdauert, darin dürfte der stärkste und jedenfalls der verehrungswürdigste Antrieb zum Unsterblichkeitsglauben gelegen sein. Wir erleben ihn in dem Bewußtsein, daß unser Interesse an seinen idealen Gegenständen nicht an die Grenzen unserer zeitlichen Existenz gebunden ist. In diesem Sinn ist die Außerzeitlichkeit unseres Bewußtseins in der Tat „ein Postulat der praktischen Vernunft“. In demselben Sinne erschien mir immer die rationelle Forstwirtschaft, die für Jahrhunderte vorzusorgen hat, als ein Symbol des überindividuellen Zusammenhangs der Geschlechter. Ein derartiges Solidaritätsgefühl ist im Bewußtsein eines jeden vorhanden, vielfach verborgen, aber stets der Anwendung auf kleinere oder größere Menschheitsgruppen gewärtig. Es ist begründet in dem biologischen Primat der Gemeinschaft und gewann in der Ahnenverehrung eine religiöse Form (vgl. § 5).

#### § 10. Verantwortlichkeit in bezug auf das Affektleben.

Die Verantwortlichkeit ist, wie wir gesehen haben, das Prinzip der Beurteilung für die vom Subjekt bewußt ausstrahlende Zwecktätigkeit, in der wir das Wesen der Willenshandlung erkannten. Danach gäbe es Verantwortlichkeit nicht für die Affekthandlung. Denn die Affekthandlung ist mehr oder weniger Ausdruckstätigkeit. Von dieser habe ich vielfach ausgeführt, daß sie der Zwecktätigkeit und im besonderen der Willenshandlung insofern gegenübersteht, als sie nicht final durch die zu erfüllende Aufgabe, sondern kausal durch das zugrunde liegende Gefühl bestimmt wird (vgl. § 2).

Die Verantwortlichkeit ist dann zweifellos aufgehoben, wenn die Stärke des Affekts oder die Leichtigkeit, mit der Affekthandlungen ausgelöst werden, sich unbedingt als eine Krankhaftigkeit höheren Grades darstellt.

Daß nicht jede Affekthandlung außerhalb des Kreises der Verantwortung tritt, läßt sich aus unserem System heraus folgendermaßen begründen: Der Wille tritt im wesentlichen in zweierlei Art auf, einmal als aktuelles Willensgefühl, dann in Form von determinierenden Tendenzen.

Diese letzteren bilden gewissermaßen Kreise um unser Ich, deren Strahlen den Verlauf von Willenshandlungen bestimmen. Zu ihnen gehört eine große Reihe der „Prinzipien“, nach denen wir alltäglich handeln, ohne daß uns ein Willensgefühl zum Bewußtsein zu kommen braucht. — In dieser Weise folgen wir mit Selbstverständlichkeit den Prinzipien der Reinlichkeit, der Wohlanständigkeit, ohne daß wir etwas von einem Willen merken, es sei denn, daß sich Widerstände

entgegensetzen, die, damit wir zum Ziele kommen, bewußt überwunden werden müssen.

Zu den determinierenden Tendenzen gehört das, was ich die „Hausordnung der Affekte“ nenne. Diese bestimmt nicht nur die zulässige Stärke der Ausdruckstätigkeit, sondern auch das schöne Maß der Affekte selbst, die durch weise Besonnenheit, die Sophrosyne der Griechen, beherrscht sein sollen. Die Einhaltung der Hausordnung der Affekte gehört also zu den Willensfunktionen. Es ist uns die Verantwortung auferlegt, daß sie nicht durchbrochen wird. Daher sind wir auch für Affekthandlungen verantwortlich, soweit ihnen nicht der Charakter des Krankhaften zugesprochen werden muß.

#### § 11. Die Werte und die wertvollen Ziele.

Wir haben gesehen, daß es Zielerstrebungen gibt, die nicht als Willensakte erlebt werden. Und doch schwebt ihr Ziel vor als determinierende Tendenz. Indem man diese nun anerkennt, wird man dem Ziele entgegengetragen auf der Woge der Hingebung, des gläubigen Vertrauens. Wie von selbst wird erreicht, was der Anspannung schwer wurde. Alles gemeinschaftsgemäß Geordnete, d. h. sittliche Willensleben — sei es nun bewußt von Willensgefühl begleitet oder nicht — strebt auf konvergenten Wegen zu gemeinsamen Zielen hin, die orientiert sind nach den Werten des Wahren, Schönen, Guten, und sie alle umfassend des Gesunden. Die Werte wirken, wenn sie anerkannt sind, als determinierende Tendenzen. Ihre Anerkennung gibt Richtlinien für den Willen wie der Kompaß. Oft aber wird der Arzt gefragt und noch häufiger der Erzieher und Seelsorger der Jungen und der Erwachsenen: Worauf gründet sich der Anspruch auf Anerkennung der Werte? Hier ist die Antwort, die ich gebe: Der „Wert“, der für eine heute verbreitete philosophische Gruppe der Inbegriff des Metaphysischen ist, wird von uns als biologischer Begriff entwickelt. Somit ist er für uns zwar nicht metaphysisch, aber metaphysikochemisch. Sein Urbild ist der Nährwert. Der Nährwert eines Gramms Zucker ist gegeben mit seiner Bedeutung für die Erhaltung des tierischen Stoffwechsels. Der Brennwert eines Kohlenquantums bezieht sich auf seine Heizleistung, also auf einen vom Menschen gesetzten Zweck und ist damit beinahe im selben Sinne biologisch wie der Nährwert, der ja zum guten Teil ein Brennwert in bezug auf den Organismus ist. Wenn man genau zusieht, erkennt man dieselbe logische Struktur in den geistigen Werten. Der Wert einer naturwissenschaftlichen Leistung entspricht ihrer Bedeutung für die wissenschaftliche Naturerfassung. Die Bestimmung eines Kunstwertes soll ausdrücken, wieviel außerzweckhafter Beglückungswert einem Kunstwerk innewohnt. Im sittlichen Wert triumphiert die Ewigkeit des Gemeinschaftsgedanken über das Individualinteresse, — was sich unserem Bewußtsein in dem Geltungsgefühl des guten Gewissens verkündet. In dem Gesundheitswert spricht sich ein Maß der Förderung der Gesundheit des einzelnen und der Gemeinschaft aus.

Die Geltung der Werte ist nicht an individuelle Besonderheiten gebunden, sondern bezieht sich auf das typische Individuum, auf die überindividuelle Gemeinschaft. Die Geltung eines physiologischen Wertes, wie eines Nährwertes, setzt sich durch, indem seine Nichtanerkennung zu Gesundheitsschädigung führt. Die Verwerfung oder Vernachlässigung der geistigen Werte würde zur Auflösung

der idealen Gemeinschaft führen, — womit auch die Allgemeinverbindlichkeit der geistigen Werte erwiesen ist.

Da die Beziehungen der wertvollen Dinge zu dem, was durch sie gefördert wird, kurz, die Werte unabhängig von Zeit und Ort sind, so ist hiermit ihre Außerzeitlichkeit, mit anderem Wort, ihre Göttlichkeit, so fest begründet, wie das Leben selbst. Damit ist der Glaube an das Ideal über alle Willkür erhoben und der Standpunkt des biologischen Idealismus gesichert, gleichbedeutend — dem Sinn und der Gesinnung nach — dem des deutschen Idealismus, den vor über hundert Jahren deutscher Geist der Welt erobert hat.

Die Werte sind die Pole, nach denen erziehliche und ärztliche Leitung in letzter Linie den Willen zu richten hat; sie sind die letzten Ziele der Finalität, die das Ich bewußt sich setzt. Sie sind der glänzende Polarstern des in unserem Sinne freien Willens, — nach Goethes Vermächtnis (1829):

„Sofort nun wende dich nach innen,  
Das Zentrum findest du da drinnen,  
Woran kein Edler zweifeln mag.  
Wirst keine Regel da vermissen,  
Denn das selbständige Gewissen  
Ist Sonne deinem Sittentag.“



## Polioencephalomyelitis bei Botulismus.

(Kasuistische Mitteilung.)

Von

E. Arnold Paulus.

Seit Wernicke im Jahre 1881 das Krankheitsbild der Polioencephalitis haemorrhagica superior, wie es meist bei chronischem Alkoholismus vorkommt, aufgestellt hat, ist schon oft, zuletzt von Oppenheim, die Vermutung ausgesprochen worden, daß der Botulismus auf der gleichen anatomischen Grundlage beruhe wie jene. In der Tat haben die klinischen Erscheinungen des Botulismus mit denen der Polioencephalitis acuta auf alkoholischer Grundlage oft weitgehende Ähnlichkeit sowohl im Gesamtverlauf wie in den Einzelsymptomen. Klinisch ist der Botulismus gleich jener in der Hauptsache durch einen eigenartigen Komplex von Lähmungserscheinungen an den Hirnnerven eindeutig charakterisiert und dadurch nosologisch scharf abgegrenzt. Die Lähmungen bei Botulismus sind schon von älteren Ärzten vielfach beobachtet und beschrieben worden. J. Kerner, der schwäbische Dichter und Arzt, hat 1817 die ersten Fälle von echter Wurstvergiftung als solche erkannt und deren Symptome genauer geschildert. Im Jahre 1834 veröffentlichte Paulus 7 Fälle von Wurstvergiftung im Welzheimer Wald. In allen 7 Fällen fand er Obstipation, Doppeltsehen, Ptosis, weite Pupillen und Schwierigkeiten beim Schlucken. Einige Jahre später brachte Roeser sehr eingehende und interessante Krankengeschichten über 8 Fälle von Vergiftung durch schlecht zubereitete Leberwürste. Im Vordergrund standen auch bei diesen Fällen neben den intestinalen und pulmonalen Erscheinungen Augenstörungen, nämlich Mydriasis, lichtstarre Pupillen, Akkommodationslähmung, Doppeltsehen, Ptosis, ferner als weiteres Hauptsymptom Schluckbeschwerden. Bei der Obduktion fand er auf der Schnittfläche der Marksubstanz des Gehirns etwas vermehrte Blutpunkte. Tritschler beobachtete 6 Fälle in Uhlbach im Anschluß an Genuß von verdorbenem Fleisch mit Obstipation, Schluckstörungen, quälender Trockenheit des Mundes, Sehstörungen, Akkommodationslähmung, Doppeltsehen und weiten, kaum reagierenden Pupillen. Ob die große Epidemie nach dem Andelfinger Sängerfest im Jahre 1839, bei der von 725 Personen 444 an Vergiftungserscheinungen durch verdorbenes Fleisch erkrankten, auf Botulismus zurückzuführen ist, oder auf einer anderen gastrointestinalen Infektion (Enteritis, Paratyphus) beruhte, läßt sich nach den vorliegenden Berichten nicht mehr sicher feststellen. Im Vordergrund standen hier alle Zeichen eines typhösen Darmleidens; daneben aber fand man erweiterte Pupillen, Atmungs- und Schluckbeschwerden. In der Arbeit Schloßbergers, der ein ausführliches Literaturverzeichnis bringt, ist eine interessante Statistik zusammengestellt, aus der deutlich hervorgeht, daß Württemberg zwischen den Jahren 1800—1853 das Land des Botulismus war. Schloßberger schätzt die Erkrankungen, die in diesem Zeit-

15\*

raum in dem kleinen Lande bei einer Bevölkerungszahl von etwa  $1\frac{1}{2}$  Millionen auftraten, auf mindestens 400, darunter 150 Todesfälle, während in anderen Staaten nur ganz vereinzelte Intoxikationen vorgekommen waren. Schloßberger vertrat die Ansicht, daß vor allem der schlechten Zubereitung der Würste in Württemberg, besonders der auch heute noch dort viel verzehrten Leber- und Blutwürste die Schuld zufalle. Nach einer Statistik von Dann sind zwischen 1793 und 1827 in Württemberg 234 Botulismuskfälle bekannt geworden, von denen 110 tödlich verliefen. Husemann berichtete 1835 über 15 Fälle in Elbrinxen, 18 Fälle in Westfalen und 2 in Celle. Zwischen 1869 und 1879 sind nach Kraatzer nur noch 9 Erkrankungen veröffentlicht worden, von denen 4 auf Württemberg, 5 auf Bayern fielen. Senckpiehl berechnet von 1789—1886 412 Erkrankungen mit 165 Todesfällen, also rund 40%. 1889 berichtet Souchay über 5 Fälle von echtem Botulismus, wovon 3 starben. 5 Fälle von Akkommodationslähmung nach Intoxikation mit verdorbenem Schinken beobachtete Groenouw (1890).

Aber nicht allein der Genuß von verdorbenen Fleischwaren, besonders Würsten, führt zum Botulismus, sondern man beobachtete die gleichen Erscheinungen auch nach Genuß von allerlei anderen Nahrungsmitteln, insbesondere Ölsardinen, Konservenbohnen, überhaupt Büchsengemüsen u. a. m. Wie häufig der Botulismus insbesondere nach Genuß von verdorbenem Fleisch auch in neuerer Zeit noch ist, zeigt die Zusammenstellung Mayers, der von 1886—1912 in Deutschland 21 Epidemien mit rund 800 Einzelerkrankungen nachwies. 200 von den erkrankten Personen, d. h. 25%, starben. Durch den wissenschaftlichen Aufschwung der Hygiene und infolge der schärferen gesundheitspolizeilichen Maßregeln ist in den letzten Jahren der Botulismus zweifellos seltener geworden. Preobrashensky berichtet im Jahre 1900 über 2 Fälle, die allerdings insofern eigenartig verlaufen sind, als neben den typischen Erscheinungen an den Hirnnerven die gesamte willkürliche Muskulatur mehr oder weniger befallen war. Er lehnt infolgedessen, und da stürmische gastroenteritische Erscheinungen fehlten, den eigentlichen Botulismus ab und glaubt, daß es sich um ein besonderes Gift handelt, das in den genossenen Speisen (Kaviar, Bücklingen, Sardinen) sich befunden habe. Dem ist entgegenzuhalten, daß jedoch gerade bei echtem Botulismus in den meisten Fällen die gastrointestinalen Erscheinungen nicht sehr in den Vordergrund treten, vielmehr zuweilen ganz fehlen, so daß wir diese Fälle doch wohl dem Botulismus werden anzureihen haben. Wosnitza und Morelli beobachteten 1904 je 4 Fälle von echtem Botulismus mit den bezeichnenden Symptomen. Wertheim sah bei einem Falle von Intoxikation mit Botulismus eine völlige Lähmung des Velum auftreten. 1908 berichtet Hinze über eine schwere Wurstvergiftung, die unter dem typischen Bilde der Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) mit völliger Lähmung der inneren Augenmuskeln, Parese der äußeren und Ptosis verlief.

Trotz der zahlreichen Kasuistik fehlt es noch ganz an den pathologisch anatomischen Grundlagen des Botulismus. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist überhaupt eine anatomische Untersuchung am Zentralnervensystem nicht gemacht worden. In einer verschwindenden Anzahl der zur Obduktion, und teilweise auch zur histologischen Untersuchung gekommenen Fälle wurde ausdrücklich das negative Ergebnis hervorgehoben. Nur von einigen Autoren (Souchay, Brosch, Tschernischeff) liegen positive Befunde vor, die sich aber in manchen Punkten



widersprechen. Stets handelte es sich, abgesehen von den Veränderungen der inneren Körperorgane, um einen hyperämischen Zustand an den Zentralorganen mit mehr oder weniger ausgedehnten kapillaren Blutungen in das zentrale Höhlengrau. Vom Standpunkte der modernen Histopathologie dürften indessen diese älteren Untersuchungen nicht als genügend bezeichnet werden.

Wir haben Gelegenheit gehabt, bei einer kleinen Hausepidemie mit 4 Fällen im Dorfe W., von einem in der Klinik beobachteten und verstorbenen Kranken eine genaue anatomische Untersuchung des Zentralnervensystems vornehmen zu können. Die in mehrfacher Hinsicht neuartigen Befunde sind geeignet, ein Licht auf die anatomischen Grundlagen des Botulismus und seine Beziehungen zur Polioencephalitis superior zu werfen.

#### Krankheitsbericht.

Anton D., Landwirt aus Melchingen (Oberamt Tübingen) wurde am 17. Juli 1913 mit folgendem ärztlichen Zeugnis in die Klinik (Dr. Gulde-Moessingen) eingeliefert:

Der 36jährige Bauer A. D., verheiratet, steht seit 8 Tagen in ärztlicher Behandlung. Dem D. fiel vor 3 Wochen auf, daß er in der Kirche das Gesangbuch nicht mehr gut lesen könne, sodann trat Lähmung der Schluckmuskulatur auf, der Gang wurde taumelnd. Die Pupillenreaktion ist auf Lichteinfall und Akkommodation beinahe aufgehoben. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Heute sah ich Patient zum zweiten Male. Seit 8 Tagen ist eine starke Verschlimmerung eingetreten, die besonders in Verminderung der Sehschärfe, Schluckbeschwerden und Schwindel besteht. Das Sensorium ist ungetrübt. — Dr. G. dachte bei dem raschen Verlauf der cerebralen Erscheinungen an einen Basaltumor.

Die Erhebungen über die Familienanamnese und Vorgeschichte der Krankheit hatten folgendes Ergebnis: Am 11. April 1913 wurde in dem Hause des D. ein Schwein geschlachtet. Da es schon spät im Frühjahr war, konnten das Fleisch und die Würste nicht mehr genügend geräuchert werden. Außerdem lag es, nach Aussagen eines Metzgers, auch zu kurz im Salz. Das Fleisch hatte von Anfang Juni an einen sehr eigentümlichen Geschmack. Von dem Fleisch haben außer unserem Patienten seine 60 Jahre alte Mutter, die 30jährige Frau, ein 33jähriger Knecht und zwei Kinder im Alter von 10—12 Jahren gegessen. Von diesen 6 Personen erkrankten 4 ziemlich zu gleicher Zeit an ähnlichen Erscheinungen intestinaler und nervöser Art, die unzweifelhaft auf Fleischvergiftung (Botulismus) hinweisen. Zwei von den erkrankten Personen, darunter unser Patient, gingen an Schluckpneumonie bzw. an Bulbärlähmung zugrunde. Die zwei Kinder blieben gesund, offenbar weil sie, ihrem Alter entsprechend, nur wenig von dem verdächtigen Fleisch genossen hatten. Die Mutter unseres Patienten bekam Ende Juni Sehstörungen und Schluckbeschwerden (ganz ähnlich wie die bei D. von uns beobachteten), welche später zu einer Pneumonie führten, der die Kranke nach Ablauf mehrerer Monate am Ende des Jahres 1913 erlag. — Auch die Frau D. litt um dieselbe Zeit an ähnlichen Erscheinungen: Sehstörungen, infolge deren sie nicht mehr lesen und nähen konnte, mangelhafte Speichelsekretion mit Trockenheit im Munde, Schluckbeschwerden und hartnäckige Obstipation. — Fast die gleichen Erscheinungen traten bei dem Knecht auf. Neben Sehstörungen, Trockenheit im Hals, Schluckbeschwerden und Obstipation, die im ganzen etwa 4 Wochen lang bestanden haben sollen, bemerkte er eine Erschwerung des Lidschlages, er habe die Lider nur mit großer Mühe nach oben gebracht. Bei der Frau D. besteht zurzeit noch eine Entrundung beider Pupillen, besonders der linken, die Reaktion ist träge und wenig ausgiebig. Der Knecht zeigt ebenfalls noch einen deutlichen, wenn auch nicht sehr ausgiebigen Nystagmus in seitlichen Endstellungen. Alle übrigen Erscheinungen, insbesondere Obstipation, Ptosis, Seh- und Schluckstörungen sind bei beiden geschwunden.

Vorgeschichte des Patienten: Der Vater hat an Epilepsie gelitten und starb an einer Lungenentzündung. Die Mutter erlag der gleichen Intoxikation wie Patient. Vier Geschwister leben und sind gesund. Patient heiratete 1910. 4 Aborte der Frau. Der in der Frauenklinik erhobene Genitalbefund war negativ. Potus und geschlechtliche Ansteckung negiert. Starkes Pfeifenrauchen zugegeben, nie Schädeltrauma.

Bis zur jetzigen Erkrankung war Patient gesund und voll arbeitsfähig. Anfang Mai hatte Patient, nachdem er kurze Zeit von dem frischen Salzfleisch gegessen hatte, zum ersten Male über schlechtes Sehen geklagt. Er habe die Buchstaben doppelt gesehen und es sei ihm wie ein Nebel vor den Augen gewesen. Äußerlich war an den Augen nichts zu bemerken. Pat. konnte dabei noch volle Arbeit leisten. Etwa 3 Wochen später stellten sich Schluckbeschwerden ein, es fiel ihm auf, daß er Fleisch und feste Speisen nicht mehr leicht hinunterbrachte und daß ihm das Schlucken überhaupt viel Mühe machte. Er hatte das Gefühl, als würde ihm jemand den Hals zuhalten und er müsse deshalb beim Schlucken stark drücken. Schon jetzt, etwa 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik, war es ihm nicht mehr möglich, Briefe zu lesen. Ungefähr zu gleicher Zeit trat auch eine stärkere Störung des Allgemeinbefindens auf. Er klagte über Unwohlsein und Übelkeit, sowie Schmerzen im Kopf und Magengegend. Dabei blieb er jedoch vergnügt und heiterer Stimmung. Am 8. Juni, 9 Tage vor der Aufnahme in die Klinik, konsultierte er zum ersten Male den Dr. G., ging aber an den folgenden Tagen noch seinen Feldgeschäften nach, dabei bemerkte er eine Abnahme seiner Augen; er konnte auf dem Acker einen Stein nicht von einer Kartoffel unterscheiden. Da im Laufe dieser Woche die Seh- und Schluckstörungen sich mehr und mehr steigerten, das Allgemeinbefinden schlechter wurde und er sich zunehmend müder und matter fühlte, so blieb er vom 13. Juni ab zu Bett. Am nächsten Tage wurde zum ersten Male bemerkt, daß das linke Augenlid herabhing. Mit Mühe konnte er Milch und Wasser schlucken, Brot, feste Speisen und selbst Suppen brachte er nicht mehr herunter. Von da ab nahmen die Allgemeinbeschwerden, Kopfweh, Übelkeit und starker Brechreiz rasch zu, und auch die körperliche Schwäche wurde so stark, daß sich Pat. kaum mehr aufrecht halten konnte. Beim Sitzen stützte er den Körper auf den rechten Arm, um nicht umzusinken, den Kopf ließ er nach vorn hängen. In den Armen war er sicherer als in den Beinen. Um diese Zeit stellte sich hartnäckige Obstipation ein, so daß der Stuhlgang immer mehrere Tage ausblieb und schließlich nur auf Klistier erfolgte. Krämpfe oder Anfälle irgendwelcher Art sind nie aufgetreten. Wenn er auf den Abort ging, sei er vor Mattigkeit unsicher und zittrig gewesen. Beim Besteigen des Wagens, auf dem er in die Klinik gebracht wurde, hatte er kräftige Unterstützung nötig, allein konnte er nicht auf denselben hinaufkommen. Schwerere psychische Störungen wurden nicht bemerkt, doch fiel es der Umgebung auf, daß Patient stiller und einsilbiger wurde und immer weniger Interesse zeigte. Verwirrt war Pat. nie, hat auch nie deliriert; er blieb dauernd gut orientiert, erkannte die Umgebung und gab richtige Auskunft, nur machte er im ganzen einen schläfrigen und apathischen Eindruck. Fieber soll nicht bestanden haben. Nachts konnte er wenig schlafen, dagegen lag er am Tage dauernd mit geschlossenen Augen da, und wenn man ihn anredete, öffnete er nur das rechte Auge. Am 16. Juni wurde der Arzt zum zweiten Male zu Rate gezogen und von diesem die sofortige Überführung in die Klinik angeordnet.

Status bei der Aufnahme, 17. Juni 1914: Sehr kräftig gebauter, robuster großer Mann, bleiches Aussehen, müde Gesichtszüge, Wangen stark eingefallen. Elendes und krankes Allgemeinbefinden. Große allgemeine Schwäche bei gutem Ernährungszustand. Körpergewicht 64,5 kg. Muskulatur an Rumpf und Extremitäten kräftig entwickelt, nicht atrophisch, Fettpolster mäßig. Sichtbare Schleimhäute blaß; Zunge sehr trocken und rissig, stark mit Borken belegt, auffallender Mangel an Speichel, subjektiv quälendes Gefühl von Trockenheit und bitterem Geschmack im Munde. Innere Organe, abgesehen von pneumonischen Erscheinungen in den hinteren unteren Lungenpartien rechts, ohne Befund. Temperatur 37,6°, Puls 85. Blase stark gefüllt, doch ist das Urinlassen nicht gestört, Urin frei von Eiweiß und Zucker, spezifisches Gewicht 1028. Keine Zeichen vonluetischer Infektion, keine Trinkerstigmata.

Befund am Zentralnervensystem: Kopf nirgends druck- oder klopfempfindlich, Pupillen auffallend weit, die rechte weiter als die linke; beide Pupillen absolut starr, ohne jede Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz, Augenbewegungen nach allen Richtungen beschränkt, wenig ausgiebig; beim Blick seitwärts und nach oben deutlicher Nystagmus. Papillen auf beiden Augen scharf begrenzt ohne Stauungserscheinungen, keine Sehnervenatrophie, rechts geringe Sichelbildung, Sehschärfe rechts und links 5/6. Vollkommene Akkommodationslähmung, Lesen unmöglich. Gesichtsfeld ohne größere Ausfallserscheinungen. Beide Augenlider hängen herunter und können nicht ganz gehoben werden (Doppelseitige Ptosis). Trigeminus sensibel intakt, motorisch sehr schwach, Gesichtsnervenzpunkte auf Druck nicht empfindlich, Facialisinnervation auf beiden Seiten gleichmäßig paretisch; am stärksten ist die Parese des oberen Astes, Stirnrunzeln auf beiden Seiten unmöglich; Backenaufblasen, Pfeifen, Zähnefleetschen nur spurweise, auch Augenschluß besonders schwach. Die Wangenmuskulatur schlaff und atrophisch (Fig. 1); in der Gesichtsmuskulatur häufig vorübergehende tonische Krämpfe. Die elektrische Untersuchung ergibt keine Entartungsreaktion. Gehör beiderseits normal, Weber i. R. kann nicht lokalisiert werden, Rinne beiderseits positiv. Das Schlucken ist sehr erschwert. Pat. kann aus einem dargereichten Glas Wasser nur kleine schlürfende Schlückchen nehmen, ist dabei sehr ängstlich, da er sich zu verschlucken fürchtet und dann heftige Erstickungsanfälle auftreten. Die spontane Nahrungsaufnahme ist infolgedessen äußerst erschwert; Pat. nimmt nur flüssige und mit Widerstreben breiige Speisen zu sich, die er aber bald ganz zurückweist. Oft kommt es auch bei vorsichtigstem Trinken zum Verschlucken, das dann minutenlang anhaltenden krampfhaften Hustenreiz mit bedrohlicher Atemnot und Cyanose auslöst. Die gleichen Erscheinungen treten beim Versuch der Sondenfütterung auf, so daß die Nahrungszufuhr per os den größten Schwierigkeiten begegnet. Das Gaumensegel wird gleichmäßig innerviert. Epiglottis ist breit, die Stimmbänder bewegen sich beim Phonieren deutlich, sind von weißem Aussehen und breit sichtbar. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; seitliche Zungenbewegungen mühsam, langsam und kraftlos, wenig ausgiebig. Die Sprache ist müde und leise, aber nicht aphonisch. Aussprache der Gaumen- und Rachenlaute deutlich dysarthrisch. Die Muskulatur der oberen Extremitäten nicht atrophisch, grobe Kraft sehr schwach, zweifellos herabgesetzt. Dynamometrischer Händedruck links = 40, rechts = 50 kg. Feinere Bewegungen der Finger nicht gestört, keine Ataxie der Arme. Beim Finger-Naseversuch erreicht der Finger nicht ganz das Ziel, er fährt jedoch nur wenig daneben. Stereognostisches Erkennen gut. Grobe Kraft der unteren Extremitäten gut. Allgemeine Körperbewegungen des Rumpfes und des Kopfes im Gegensatz zur Anamnese nicht gestört, Schulterheben rechts und links kräftig. Sensibilität an Armen und Beinen für alle Qualitäten, auch für Lage- und Bewegungsempfindung, in Ordnung. Nervenstämme auf Druck nicht schmerzhaft, nirgends verdickt. Koordination der Beine im Liegen nicht deutlich gestört, dagegen tritt im Gehen und Stehen ausgesprochene Ataxie von cerebellarem Typus auf. Das Rombergsche Phänomen ist deutlich vorhanden, der Gang auch bei offenen Augen stark taumelnd; Pat. kann nur kurze, vorsichtig tastende Schritte machen. Bei wiederholten Versuchen, ihn aus dem Bett zu nehmen und frei stehen zu lassen, droht er sofort zu Boden zu fallen. Konjunktival- und Cornealreflexe fehlen beiderseits völlig. Droh- und Blendungsreflex kaum angedeutet. Gaumen- und Würgreflex eher gesteigert. Sehnenreflexe an Armen und Beinen symmetrisch, von normaler Stärke; Babinskisches Phänomen beiderseits unbestimmt, keine deutliche Dorsalflexion der großen Zehen; auch bei leisem Bestreichen der Sohle tritt sofort starker Fluchtreflex auf. Oppenheimsches Phänomen fehlt. Cremaster- und Bauchreflexe vorhanden.



Fig. 1. Diplegia facialis. Maskenartige Ausdruckslosigkeit; Doppelseitige Ptosis.

Psychisch ist Pat. vollständig klar und orientiert; er beantwortet die an ihn gerichteten Fragen sinngemäß, nur etwas langsam und müde. Auffassung, Gedankeninhalt und Gedankenablauf erweisen sich als nicht wesentlich gestört. Es besteht ausgesprochenes Krankheitsbewußtsein mit adäquater Stimmungslage. Wenn man Pat. sich selbst überläßt, verfällt er bald in einen schläfrigen, leicht somnolenten Zustand. Eine eingehendere psychische Prüfung ist mit Rücksicht auf die große Erschöpfung des Kranken nicht möglich.

18. Juni. Pat. schlief gestern abend sehr spät ein, konnte die Nacht über wenig Schlaf finden, verhielt sich aber ruhig. Tagsüber liegt er apathisch, meist in einer Art Scheinschlaf, regungslos, mit geschlossenen Augen zu Bett, ohne sich um seine Umgebung zu kümmern. Gegen Ausfragen ist er ablehnend und mißmutig. Urinlassen geht ohne Störung, Stuhlgang ist gering und mühsam. Somatisch sonst unverändert. Nahrungsaufnahme sehr erschwert. Pat. kann wegen dauernden Verschluckens überhaupt keine Flüssigkeit zu sich nehmen, eher gelingt es, ihm heute etwas breiige Speisen beizubringen. Pat. erhält Nährklistiere und subcutane Kochsalzinfusionen, wodurch die lästige Trockenheit des Mundes und das starke Durstgefühl gebessert werden. Temp. 38,5, Puls 95.

19. Juni. Das Allgemeinbefinden hat sich deutlich verschlechtert. Pat. klagt über Schmerzen in den Beinen. Die Sprache ist undeutlicher geworden, ausgesprochen dysarthrisch. Auch die Facialisparese hat zugenommen, Backenaufblasen jetzt völlig unmöglich, die Luft entweicht beim Blasen ungehindert durch die Nase. Völlige Gaumenvähmung. Öfters treten Gesichtskrämpfe mit Schließen des rechten Auges auf. Große Schwäche. Schweres Krankheitsgefühl. Todesahnung. Pat. wünscht entlassen zu werden, um zu Hause zu sterben, da ihm nicht mehr geholfen werden könne. Eine nochmalige ophthalmologische Untersuchung (Prof. Fleischer) ergibt an den inneren Augenmuskeln keine Änderung des früheren Befundes. Es besteht fast völlige Parese der äußeren Augenmuskeln, wobei Konvergenz und Abwärtssehen etwas besser sind als die übrigen Augenbewegungen. Orbicularis beiderseits sehr schwach. Die Papillen, abgesehen von einer Sichelbildung, normal, ebenso der übrige Augenhintergrund. Sehschärfe beiderseits etwa 5/6. Temp. 37,5, Puls 78. Ordination: Chinin 0,5. Nährklysmas, Kochsalzinfusionen.

20. Juni. Zunehmende allgemeine Mattigkeit und Schwäche. Sprache und Schlucken werden immer schlechter, starkes Durstgefühl. Sowohl spontane Nahrungsaufnahme wie Sondenfütterung sind wegen der absoluten Schlucklähmung und der Erstickungsgefahr bei Sondeneinführung ganz unmöglich; auch Dauereinläufe werden schlecht gehalten, so daß die Ernährung die größten Schwierigkeiten macht und der Kräftezustand zurückgeht. Als Ersatz werden daher 600 ccm Kochsalzlösung subcutan verabreicht. Elektrische Untersuchung: Facialis links und rechts vom Nerven aus faradisch erregbar. Die galvanische Untersuchung ergibt überall blitzartige Zuckungen. Die Stromstärke beträgt für die vom mittleren Ast versorgte Muskulatur rechts 3,5 M. A., links 4,5 M. A., für die übrigen Äste links und rechts 2,0 M. A. Temperatur 37,9, Puls 85. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

21. Juni. Dauernd große Trockenheit im Munde. Zunge borkig belegt, schmerzhaft, kann relativ gut bewegt werden. Nervenbefund im übrigen ohne wesentliche Veränderung. Die pneumonische Infiltration über dem rechten Unterlappen scheint eher etwas zurückgegangen zu sein. Husten kraftlos. Eine genauere körperliche, speziell neurologische Untersuchung ist mit Rücksicht auf die große Schwäche des Kranken, der dabei bald versagt, unmöglich. Psychisch ruhig, unterhält sich mit besuchenden Verwandten in besonnener Weise. Temperatur und Puls wie gestern.

23. Juni. Große allgemeine Schwäche und Prostration. Schlaf unruhig, oft unterbrochen. Augenbewegungen noch geringer als früher. Zunge kann nur langsam und wenig, unter starkem Zittern vorgestreckt werden. Bewegungsfähigkeit der Arme und Hände, z. B. beim Glasheben, Mundspülen, vorhanden, aber äußerst kraftlos. Grobe Kraft der Beine ziemlich gut im Liegen, Stehen ohne Unterstützung kaum möglich. Gehen nur unter Führung möglich, stark taumelnd, mit Schwindelgefühl. Leichte Somnolenz, aus der Pat. jedoch durch Anrufen geweckt werden kann. Auf Anrede erfolgen klare und sinn-

gemäßige Antworten mit leiser Stimme und undeutlicher, verwaschener Artikulation, leicht näselnd. Atmung sehr beschwerlich; kurze und oberflächliche Atemzüge, zuweilen nahezu Atemstillstand. Deutliche Zyanose. Pneumonische Infiltration. Pat. vermeidet jede Bewegung und Anstrengung wegen der sich sofort einstellenden Dyspnöe; Untersuchung daher kaum durchführbar. Temperatur 37,2, Puls kräftig und regelmäßig, 90. Wasserlassen o. B.

24. Juni. Kräftezustand in fortschreitendem Verfall. Morgens 5 Uhr 45 Minuten tritt ohne eigentliche Agone der Exitus ein. (Atemlähmung.)

Bei der Untersuchung von Fleischproben im Hygienischen Institut konnte weder *Proteus* noch *Bac. botulinus* nachgewiesen werden.

### Zusammenfassung.

Nach wochenlangem Genuß von schlecht geräuchertem und offenbar verdorbenem Schweinefleisch erkrankten 4 Personen in einer Familie ungefähr zu gleicher Zeit an gastro-intestinalen und nervösen Erscheinungen, die bei 2 Kranken progressiv waren und innerhalb weniger Wochen bzw. Monate zum Tod führten, bei den beiden anderen sich allmählich zurückbildeten, aber noch heute nach einem Jahr leichte Augenstörungen hinterließen. Die Symptome auf seiten des Verdauungstraktes waren nur in der ersten Zeit stärker ausgesprochen und bestanden in: Übelkeit, Brechreiz, Appetitlosigkeit, Versagen der Speicheldrüsen mit Trockenheit des Mundes, starkem Durstgefühl und hartnäckiger Obstipation (Darmlähmung). Die Nervensymptome waren: Sehstörungen (Amblyopie, Akkommodationslähmung, Doppeltsehen) Nystagmus, im späteren Stadium fast völlige Lähmung aller äußeren und inneren Augenmuskeln mit Blicklähmung, Ptosis, Mydriasis, absolute Pupillenstarre; Dysphagie, Dysarthrie, doppelseitige Parese des Facialis, Hypoglossus und Glossopharyngeus, cerebelläre Ataxie, schließlich allgemeine Lähmungserscheinungen und Schwäche des Gesamtkörpers ohne deutliche Halbseitensymptome. Es handelt sich demnach offenbar um das typische Bild des Botulismus, wie es schon vielfach beschrieben worden ist, d. h. in der Hauptsache um die Verbindung einer (fast totalen) Ophthalmoplegie mit akuter Bulbärlähmung.

Die erste Vermutung bezüglich der Ätiologie des Leidens bei der Aufnahme des Patienten in der Klinik hatte sich begreiflicherweise auf Alkoholismus gerichtet, da die Hupterscheinungen damals sich mit dem Bilde der akuten Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernickes deckten. Nicht nur die späteren anamnestischen Erhebungen, welche chronischen Alkoholmißbrauch vollständig ausschlossen, sondern vor allem auch der weitere Verlauf und die Ausgestaltung des Symptombildes sprachen jedoch unbedingt gegen diese Annahme. Zwar kommt es bei der von Wernicke, Thomson, Schröder u. a. beschriebenen typischen Krankheitsform der Polioencephalitis haemorrhagica superior auf dem Boden des Schnapsgenusses, die in 8–14 Tagen tödlich zu verlaufen pflegt, außer den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen mit oder ohne Bewußtseinsstörung, Somnolenz, Apathie) hauptsächlich zu Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln, und zwar nicht selten zu einer totalen Ophthalmoplegie, sowie zu Neuritis optica und Sehstörungen, aber häufig sind hierbei gerade der Sphincter iridis und der Levator palp. sup. verschont (Oppenheim), während diese Muskeln bei dem von uns beobachteten Kranken zuerst und am stärksten gestört

waren, und auch, wie die nachträgliche Untersuchung bei einem Patienten ergab, am hartnäckigsten und längsten bestehen blieben.

Eine vollständige innere Ophthalmoplegie ist nach Alkoholismus noch nie beobachtet worden, dagegen gibt Uhthoff in seltenen Fällen (ca. 1%) lichtstarre Pupillen an. Im Gegensatz dazu wird bei Botulismus allgemein als Hauptsymptom die innere Ophthalmoplegie neben den bulbärparalytischen Erscheinungen in der Literatur erwähnt. Wie in unserem Krankheitsbericht erwähnt, war die bakteriologische Untersuchung auf Proteus und Bac. botulinus negativ ausgefallen, was von neuem die allgemeine Erfahrung bestätigt, daß es im Einzelfalle sehr schwierig oder unmöglich sein kann, den Erreger in den Fleischproben nachzuweisen. Auch Wachholz fand, daß bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl der Fälle echter Fleischvergiftung der bakteriologische Nachweis des Gifterzeugers überhaupt nicht gelingt. Im Gegensatz zu den Fleischvergiftungen, die auf anderer bakteriologischer Grundlage (Paratyphus, Enteritis usw.) beruhen und vorwiegend typhusähnliche Erscheinungen mit hohem Fieber und Diarrhöe verursachen, tritt bei Botulismus meist kein Fieber und keine Diarrhöe auf; dagegen beobachtet man regelmäßig hartnäckige Obstipation als Folge der Darmparese.

In unseren Fällen ist der langsame und schleichende Beginn der Intoxikationserscheinungen auffallend, da sich die ersten Symptome des Botulismus sonst meist sehr rasch und stürmisch schon nach 12–48 Stunden, zuerst unter neuroparalytischen Erscheinungen einzustellen pflegen. Doch sind bereits früher Fälle von Botulismus bekannt geworden, in denen der Beginn ebenfalls nicht so rasch einsetzte. So fand Kopp in seinen Fällen eine Inkubationszeit von 2–4 Wochen.

Bezeichnend für Botulismus ist in unseren Fällen die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Muskelgebiete von den Lähmungserscheinungen befallen werden. Wie in der Literatur übereinstimmend angegeben wird (Brosch), treten fast immer zuerst Schlingbeschwerden, allgemeine Muskelschwäche und ungefähr zu gleicher Zeit die Sehstörungen (Akkommodations- und Oculomotoriuslähmung), sowie Zeichen von Darmparese (Obstipation) auf. Ebenso charakteristisch wie der Beginn ist das Terminalstadium des Leidens. Es herrschen Störungen der Atmung mit schwerer Dyspnöe und Cyanose bei fast völlig klarem, jedenfalls nicht schwerer getrübttem Bewußtsein vor. Als eigentliche Todesursache wird meist Atemlähmung, seltener Kollaps infolge Entkräftung beobachtet. Genau den gleichen Verlaufstypus haben wir bei unserem Patienten D. beobachten können. In den meisten Fällen kommt es früher oder später auch zur Ausbildung von cerebellaren Erscheinungen, die sich in Schwindelempfindung und Unfähigkeit zum Stehen und Gehen äußert. Bei D. bestand in den letzten Tagen absolute Astasie und Abasie, die teils zwar durch die allgemeine Schwäche, teilweise aber zweifellos auch cerebellar bedingt war.

### Anatomisch-histologischer Teil.

#### 1. Die früheren Befunde.

Was die anatomische Grundlage des Botulismus anlangt, so kommen fast nur Ergebnisse von Tierexperimenten in Betracht. In dieser Hinsicht beanspruchen besonderes Interesse die Untersuchungen von van Ermengen (1895) von Roemer (1900) nach der Epidemie in Alsfeld mit 4 Erkrankungen, von Fischer (1904),

nach der durch Büchsenbohnen hervorgerufenen Darmstädter Epidemie mit 24 Erkrankungen und schließlich die von Römer und Stein (1904). Diese Autoren haben ihre Versuche an verschiedenen Tieren (Katzen, Affen, Meerschweinchen, Tauben) mit dem wässerigen Auszug des für die Epidemie verantwortlichen Nahrungsmittels angestellt. Die Art der Verabreichung des Botulismusgiftes (per os, subcutan, intravenös, intraperitoneal, intrakraniell) ergab keine wesentlichen klinischen Unterschiede, immer stellte sich das charakteristische Bild des Botulismus ein.

Über die pathologisch-anatomischen Befunde nach solchen Experimenten gehen die Ansichten der Autoren in Einzelheiten noch auseinander, wenn auch in den Hauptpunkten Übereinstimmung besteht. Van Ermengen faßte die allgemeinen Ergebnisse in seiner letzten Arbeit aus dem Jahre 1912 (der *Bacillus botulinus* und der Botulismus) übersichtlich zusammen. Lokale Erscheinungen treten nach der experimentellen Einverleibung der Gifte bei Tieren nicht auf. Erfolgt der Tod rasch auf die Impfung, so finden sich auch an den inneren Organen (Leber, Milz, Niere) keine auffälligen makroskopischen Veränderungen; tritt derselbe später ein, so werden schwere Veränderungen, Hyperämie und Gefäßerweiterung, ev. sogar Anzeichen von Nekrose in Leber, Niere, Magen, Darm, sowie in den cerebrospinalen Organen nur selten vermißt und es kommt dann auch zu ausgesprochenener, fettiger Zelldegeneration in den genannten Organen und nicht selten, namentlich in den cerebrospinalen Organen zu Blutextravasaten und Infiltrationen leukocytären Ursprunges. Das Botulismustoxin übt auf zahlreiche celluläre Elemente eine deutliche und frühzeitig eintretende, schädliche Wirkung aus. In den Endothelien, den sekretorischen Zellen der Leber und Niere, namentlich in den Zellen der Speicheldrüsen, die mukös degenerieren, in den quergestreiften Muskelfasern usw. ruft es eine trübe, körnige, fettige Degeneration hervor. Besonders toxisch wirkt es auf die Zellen des zentralen Nervengewebes, speziell auf die graue Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks, sowie auf die Nervenkerne des verlängerten Marks und der Brücke (Ursprungskerne der Augenerven, des Hypoglossus, des Glossopharyngeus, des Vagus usw.) aus. Im Gehirn seien Läsionen fast nicht vorhanden. Auch an den Gehirn- und Spinalnerven fehlen sie vollständig.

Marinesco hat zuerst mikroskopisch bestimmte histologische Veränderungen an den Ganglienzellen beschrieben. Seine Feststellungen beschränkten sich, wie auch die nachher zu erwähnenden von Kempner und Pollack, in der Hauptsache auf die Zellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks und ausschließlich auf Untersuchung mit der Nisslschen Methode. Er spricht von drei Stadien der pathologischen Veränderung an den Ganglienzellen. Zuerst trete eine Verminderung oder ein gänzliches Verschwinden der chromatophilen Elemente der Nervenzellen ein und zwar hauptsächlich an den zentralen, perinucleären Teilen der Zelle. Als zweites Stadium nennt er die Chromatolyse: Die Nisselschen Körperchen sammeln sich in verschiedenen großen Häufchen an, die dann in feinen Staub zerfallen. Die Zellen nehmen dabei an Größe zu und die Ausläufer schwellen an. Im dritten Stadium bilden sich infolge der Zerstörung der achromatischen Substanz im Zellinneren Höhlungen und helle Höfe. Die Ränder der Zellen buchten sich aus und werden unregelmäßig. Von der Peripherie aus wandern Gliaelemente in die Zellen; Kern und Kernkörperchen werden aber meist nicht lädiert. In der Medulla oblongata gehen nach Marinesco diese Veränderungen nicht über das

zweite Stadium hinaus; sie machen sich besonders in den Zellen des Hypoglossus-, Vagus- und Oculomotoriuskernes, sowie in der Olive und im Kleinhirn geltend. Marinesco schreibt den gewucherten Gliazellen die Rolle von Neurophagen zu.

Die Befunde von Marinesco wurden durch Kempner und Pollack auf Grund eigener Experimente in der Hauptsache bestätigt. Sie stellten spezielle Experimente über die Wirkung des Botulismustoxins und seines spezifischen Antitoxins auf die Nervenzellen an. In einigen Punkten weichen jedoch ihre Befunde von denen Marinescos ab. Das erste Stadium des Prozesses beginne, wie sie fanden, nicht sofort mit einer Rarefikation und mit Verschwinden der Nisselschen Körperchen, vielmehr scheine eine klumpige Schwellung dieser Gebilde vorauszugehen. Sie konnten sich auch nicht von der Neurogliavermehrung überzeugen und bestreiten deshalb die von Marinesco behauptete Neurophagie. Im übrigen beschrieben sie die Befunde ziemlich ähnlich wie Marinesco. Bei akuter Vergiftung findet sich Rarefikation und Verschwinden der Nisselschen Körperchen unter Verlust der konzentrischen Anordnung dieser Gebilde, im Gegensatz zu Marinesco zuerst und im starken Grade in der Peripherie der Zelleiber, nicht perinuclear, wie Marinesco angab, beginnend; ferner Vergrößerung der Zellen mit Aufblähung des Kernes und feinkörnigem Zerfall der Nisselschen Körperchen; im letzten Stadium Atrophie und Deformation der ganzen Zelle unter Kernschwund und Verlust der Färbbarkeit. Nur das Kernkörperchen hebt sich innerhalb der amorphen Masse oft noch ab. Bei chronischen, nicht tödlich verlaufenden Vergiftungen fanden Kempner und Pollack an Katzen 2—3 Monate nach der Injektion trotz Besserung der Lähmungserscheinungen noch gewisse Veränderungen: homogene Trübung der Ganglienzellen mit staubartiger Auflösung des Zellinhaltes und Kernblähung. Als bemerkenswert heben sie hervor, daß nicht alle Zellen der Vorderhörner, sondern immer nur eine kleine Zahl derselben und auch diese in sehr ungleichem Grade ergriffen werden. Ob es sich dabei um eine Affinität gewisser Zelltypen für das Toxin handelt, lassen sie unentschieden. Jedenfalls ist aber die deletäre Giftwirkung auch kleiner Dosen des Botulismustoxins auf die Nervenzellen durch die Experimente von Kempner und Pollack beim Tier erwiesen.

Römer und Stein haben die Läsionen der Nervenzentren, durch welche die auffälligen ophthalmoplegischen Erscheinungen hervorgerufen werden, eingehend untersucht. Sie injizierten Affen 0,0001—0,001 Botulismustoxin mehrmals subcutan. Schon nach 16 Stunden treten die ersten Vergiftungserscheinungen auf, die sich von Stunde zu Stunde steigern: Mydriasis, Pupillenträgheit oder völlige Lichtstarre, Schluckbeschwerden, starke Speichelsekretion und schwere Zeichen allgemeiner Abnahme der Körperkräfte. An Serienschnitten durch das Oculomotoriuskerngebiet findet sich herdförmige Degeneration im unpaaren, großzelligen Mediantkern. Viele Ganglienzellen sind im Zustande der Tigrolyse bzw. Pyknose; andere im Endstadium des Verfalls. Allgemein besteht verminderte Färbbarkeit im Vergleich zu den Zellen der Seitenhauptkerne. Die Konturen der Zellen sind unscharf oder nur auf einer Seite erkennbar. Die Zellen selbst sind wieder in einzelnen Teilen ungleichmäßig gefärbt, teilweise fehlen die Nisselschen Granula, die in eine staubartige, gleichmäßig über die ganze Zelle ausgebreitete Masse verwandelt sind. An anderen Zellen fanden Römer und Stein die äußeren Schichten enorm gefärbt, während die inneren, dem Kern zunächst gelegenen gar keinen Farbstoff



aufgenommen haben. In vorgeschrittenen Stadien der Degeneration sind die Zellkörper verkleinert, die Konturen ausgezackt und eckig, Kern und Kernkörperchen an den meisten Zellen nicht mehr nachweisbar, oder nur als exzentrisch gelagerte Trümmer vorhanden. Vakuoläre Degeneration der Kerne wurde nicht beobachtet. Vielfach sind nur noch Reste von zugrunde gegangenen Ganglienzellen zu sehen. Neben geschrumpften Zellen fanden sich enorm geblähte gleichfalls mit feinkörnigem Zerfall des Zellinneren. Gegenüber diesen schweren Veränderungen im unpaaren großzelligen Mediankern sind die Veränderungen in den kleinzelligen Mediankernen auffallend gering, nur vereinzelte degenerierte Zellen lassen sich nachweisen. Durchweg erscheinen diese Kerngruppen stark tingiert und ohne schwere Veränderungen an den Ganglienzellen. Römer und Stein ziehen aus ihren Versuchen den Schluß, daß die im Verlauf der Botulismusvergiftung auftretende Akkommodationsparese ihren Sitz im Oculomotoriuskerngebiet hat und auf einer durch bestimmte Komponenten des Botulismustoxins hervorgerufenen Degeneration der Ganglienzellen im großzelligen Mediankern beruhen. Hämorrhagien oder entzündliche Erscheinungen werden nicht angegeben.

Im Gegensatz zu den reichlichen experimentellen Ergebnissen beim Tiere sind die anatomischen Untersuchungen am Nervensystem des Menschen bei Botulismus sehr spärlich. In den meisten Fällen fand keine Obduktion statt, oder es wurde nur der makroskopische Befund erhoben, der sich auf die Feststellung eines starken Blutreichtums, vermehrter Blutpunkte, mehr oder weniger reichlicher kleiner Hämorrhagien, bald im ganzen Zentralnervensystem, bald nur in einem Teil der Medulla oblongata oder vereinzelt auch im Rückenmark beschränkte. Oppenheim und Cassirer kommen in ihrer Monographie über die Encephalitis (1907) zu dem Ergebnis, daß zwar die klinischen Erscheinungen der akuten Ophthalmoplegie durch Fleisch-, Wurst-, Fisch- und Pilzvergiftung hervorgerufen werden können, glauben aber, daß man, da bis jetzt noch Obduktionsbefunde fehlen, noch nicht das Recht habe, als Grundlage des Symptomenkomplexes hier eine Encephalitis aufzustellen. In ähnlichem Sinne schreibt Oppenheim in der neuesten Auflage seines Lehrbuches (1913), es seien wohl nach Botulismus Fälle beobachtet worden, die die Symptome der Polioencephalitis superior bzw. inferior oder anderer Polioencephalomyelitis boten, aber diese Untersuchungen hätten eine Aufklärung über die anatomische Grundlage des Leidens nicht gegeben. Ebenso wenig konnten speziellere Untersuchungen von Roeser, Souhay, Brosch außer denen Tschernischeffs, trotz schwerer klinischer Erscheinungen genauere histopathologische Veränderungen am Gehirn und Rückenmark nachweisen. Zum Teil wird dieses negative Ergebnis freilich in der ungenügenden histologischen Methodik der früheren Zeit oder in mangelnder Erfahrung seinen Grund haben. Andererseits ist aber zu berücksichtigen, daß nach Kempner und Pollack auch im Experiment oft ein merkwürdiger Widerspruch zwischen der Schwere der Erkrankung und dem geringfügigen anatomischen Befund an den Ganglienzellen besteht. Auch wird in der Neurologie allgemein bei der akuten Ophthalmoplegie, gleichviel ob sie toxisch oder infektiös ist, zwischen einer encephalitischen Form, die auf der Wernicke'schen Polioencephalitis beruht und einer rein toxischen Form ohne ein anatomisches Substrat unterschieden.

Man kann also wohl daran denken, daß es auch beim Botulismus Fälle gibt,

die zu der letzterwähnten Form gehören und greifbare Veränderungen in der Nervensubstanz vermissen lassen. Die Schwierigkeiten in dieser Hinsicht sind um so größer, als es sich nach Oppenheim im gegebenen Falle nicht immer entscheiden läßt, ob eine einfache Intoxikationslähmung oder eine wirkliche Encephalitis vorliegt und als auch bei letzterer, wenigstens bei der sich im Höhlengrau lokalisierenden Form, das Mißverhältnis zwischen dem klinischen Symptomenbild und den anatomischen Veränderungen ein auffälliges sein kann.

Wir beschränken uns darauf, die vorliegenden anatomischen Angaben kurz anzuführen. Abgesehen von den Roeserschen Befunden (1842), die nur historisches Interesse besitzen, finden sich einige Angaben bei Souchay (1889), der drei Fälle untersucht hat. Er stellte, außer vermehrtem Blutreichtum des Schädeldaches, der Schläfenmuskeln der Dura und Pia eine milchige Trübung der Meningen an der Konvexität und Basis des Gehirns fest. Ferner schreibt er: das Gehirn war groß, weich, matschig, die Rinde rot gefärbt, in der weißen Substanz eine große Anzahl von Blutpunkten, die zentralen Ganglien waren nicht so blutreich wie die Rinde, dagegen Kleinhirn und Medulla oblongata sehr blutreich. An der Leber bestand hochgradige diffuse Entzündung und kleinzellige Infiltration der Glisson'schen Kapseln. In einem zweiten Fall fand sich ebenfalls mäßiger Blutreichtum der Dura während die Gehirnsubstanz sehr blutreich und der Ventrikelinhalt etwas vermehrt war. In einem dritten Fall bestand außer der Hyperämie der Hirnhäute ein ausgesprochener Hydrops meningeus. Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns wurde nicht vorgenommen.

Brosch beobachtete 1896 bei einem Offizier nach Genuß von Austern das charakteristische klinische Bild des Botulismus: Sehstörungen, weite Pupillen, Akkommodationslähmung, einseitige Ptosis, Speichelfluß, Dysphagie, Dysarthrie, Parese des rechten Facialis, unsicheren, taumelnden Gang. Die Sektion ergab makroskopisch, außer Hyperämie und Ödem des Großhirns, der Brücke und Medulla oblongata, mehrere bis stecknadelkopfgroße Hämorrhagien im Kleinhirn, ebenso auf Querschnitten in der unteren Hälfte des Brustmarks und im Lendenmark deutliche kleinere und größere Hämorrhagien in die graue Substanz, die jedoch Brosch als terminal und durch die Asphyxie bedingt, auffaßt. Die harte Haut des Rückenmarks war an ihrer Innenfläche von kleinsten, derben, grießähnlichen Knötchen besetzt (nach dem Verfasser ein unwesentlicher Nebenfund), in der weichen Haut stellenweise sulziges Ödem. Außerhalb des Nervensystems fanden sich Eckchymosen und Hämorrhagien in die Schleimhaut des Magens und der Ileumschlinge, sowie fettige Entartung der Herzmuskelfasern, der Nierenepithelien und Leberzellen. Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns fand ebenfalls nicht statt.

Tschernischeff (1899) veröffentlichte zwei Fälle von Fischvergiftung, die klinisch die Erscheinungen des Botulismus geboten hatten. Er fand starke Erweiterungen der Gefäße mit Auswanderung von Leukocyten in die perivascularären Räume der grauen und weißen Substanz. In den Zellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säule war starke, körnige Pigmentdegeneration der Ganglienzellen vorhanden. Außerdem fand sich an denselben perinucleäre, diffuse oder inselförmige Chromatolyse. An manchen Zellen fehlte der Kern oder er war stark verändert; ohne Membran. In den Vorderhornzellen der Halsanschwellung fand sich ausgesprochene Vakuolenbildung. Auch in der Medulla oblongata waren die Kerne

aller Zellen stark verändert. In einem seiner beiden Fälle ließen sich im Kerngebiet des Vagus Blutungen nachweisen. Daneben bestanden beträchtliche Veränderungen der Nervenzellen im Pons, in den Kernen der Vierhügel, den Basalganglien und in der Hirnrinde. In vielen Zellen der Hirnrinde zeigte sich ebenfalls Vakuolenbildung. Die schwersten Störungen wies die Medulla oblongata auf, die geringsten das Kleinhirn. Eine nähere Beschreibung des histopathologischen Charakters der Veränderungen am Nervenparenchym oder am interstitiellen Gewebe wird von keiner Seite versucht.

#### Eigene Untersuchung.

Bei unserem in der Klinik ad exitum gekommenen Fall wurde eine eingehende anatomische Untersuchung angestellt.

1. Sektionsergebnis des Pathologischen Instituts (Prof. v. Baumgarten): Kräftig gebaute, wohl genährte Leiche, die nirgends Ödem oder äußere Verletzungen

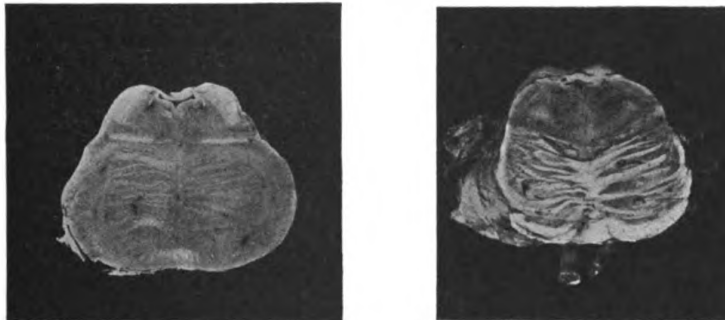


Fig. 2 u. 3. Querschnitte durch Vierhügelgegend und Brücke. In der Umgebung des Aquäduktes und im tieferen Grau der Haube zerstreute kleine Hämorrhagien.

aufwies. Pupillen eng. Herzbeutel und Herz ohne pathologischen Befund. In der Pleurahöhle wenig rötlich gefärbte Flüssigkeit. Die Lungen frei beweglich, und von schwammiger, in den abhängigen Teilen etwas derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche Teile von dunklerer Farbe und vermindertem Luftgehalt. Mikroskopisch bronchopneumonische Herde. Halsorgane ohne Veränderungen. Milz etwas vergrößert, von derber Konsistenz und dunkelrotem Parenchym. Der Magen zeigt eine geschwollene, rotgefleckte Schleimhaut, mikroskopisch Schwellung der solitären Lymphknoten und starke Füllung der Gefäße. Die Schleimhaut des Darms, dessen Gefäße stark gefüllt sind, ist fleckig gerötet, geschwollen, mit schleimig-serösen Massen bedeckt. Die Oberfläche der Leber ist glatt, sie selbst derb, elastisch; die acinöse Zeichnung ist auf der Schnittfläche deutlich. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine Stauungsfettleber. Gallenblase, Pankreas und Genitalien ohne Befund.

2. Makroskopischer Befund am Zentralnervensystem. Das Gehirn ist auffallend groß, Gewicht in frischem Zustand 1740 g (bei 61,5 kg Körpergewicht). Konsistenz etwas weich. Normale äußere Konfiguration. Windungsrelief ohne Besonderheiten; Windungen nicht abgeflacht. Meningen blutreich. Längs der dorsalen Mantelkante und über der Fissura longitudinalis mäßige Verdickung und milchige Trübung. Äußerlich finden sich keine Zeichen entzündlicher Herde an der Oberfläche. Kein Hydrocephalus externus und internus. Die Ventrikel sind nicht erweitert, eher eng (besonders Ventriculus lateralis).

Auf Durchschnitten ist die Rindensubstanz blutreich, nicht verdickt, scharf begrenzt, läßt keine herdförmigen Veränderungen erkennen. In der Marksubstanz vermehrte und vergrößerte Blutpunkte. In der Umgebung des Seiten- und des III. Ventrikels im Thalamus opticus, Nucleus caudatus überaus zahlreiche Blutpunkte von verschiedener Größe, teils kaum sichtbar, teils bis zu Stecknadelkopfgroße, da und dort, namentlich unter dem Ependym größere konfluierende Blutflecke. Das Ependym stellenweise nicht ganz glatt, leicht granuliert, von ungleicher Färbung, vereinzelte unregelmäßige rostbraune Fleckchen, als Residuen von Blutungen auf die ependymäre Oberfläche. Größere Blutherde oder hämorrhagische Erweichungen sind nirgends sichtbar. Auch das Dach des Seitenventrikels zeigt in dem Ependym des Balkens stark erweiterte, prall gefüllte Gefäße und leichte Granulierung. Durchschnitte durch Mittelhirn und Medulla oblongata lassen in verschiedener Höhe schon makroskopisch zahlreiche kleine capilläre Blutungen, hauptsächlich der grauen Substanz dicht unter dem Ependym erkennen. Am zahlreichsten finden sie sich im proximalen Abschnitte des IV. Ventrikels, und zwar hauptsächlich des Ventrikeldachs, wo sie stellenweise tief auf das Mark des Wurms und in die Bindearme übergreifen. Auch die Nuclei dentati erweisen sich als

dicht durchsetzt mit großen und kleinen Blutherdchen. Diese beschränken sich, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, nicht ausschließlich auf die graue Substanz, sondern finden sich vereinzelt auch in der weißen Substanz, in den Fasersystemen der Brücke und des Hirnschenkels. Die distalen Teile der Medulla oblongata zeigen weniger schwere Veränderungen als die proximalen. Im allgemeinen sind die Veränderungen ziemlich gleichmäßig auf beide Seiten verteilt (Fig. 2—6).

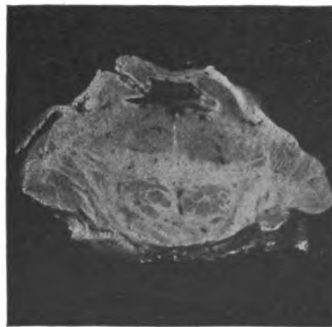


Fig. 4. Querschnitt durch den kaudalen Teil der Brücke. Am Boden und Dach des IV. Ventrikels zahlreiche kleine und größere Blutaustritte ins Gewebe.

Das Rückenmark ist äußerlich im ganzen von normaler Form und Konsistenz, eher etwas größer als in der Norm, besonders voluminös erscheint es in der Gegend der Halsanschwellung. Der Querschnitt ist hier deutlich verbreitert und weist auf der Schnittfläche in der Umgebung des Zentralkanal eine spaltförmig cystische Höhlung auf, die quer in der Richtung der Commissur verläuft, sich über 2—3 Segmente erstreckt, nirgends aber auf die graue Substanz selbst übergreift (Stauungshydromyelia). Die graue Substanz zeigt

namentlich im Halsmark verwaschene und fleckige Zeichnung, ist stark hyperämisch, unscharf gegen die Medulla oblongata abgegrenzt, außerordentlich weich und quillt in manchen Teilen, namentlich im Halsmark, deutlich über die Schnittfläche vor. Sekundäre Strangdegenerationen sind makroskopisch nicht zu sehen (Fig. 7 u. 8).

Mikroskopischer Befund. Die mikroskopische Untersuchung erstreckt sich auf das ganze Zentralnervensystem nach den verschiedensten neueren Methoden. Es kamen zur Anwendung: für gewöhnliche Übersichtsbilder Hämato-Eosin von Gieson, sodann die spezifische Zellfärbung nach Nissl, Markscheidenfärbungen, Fettfärbungen nach Marchi und mit Scharlach, Gliafärbungen (Weigert, Alzheimer, Mann).

Die Durchsicht der Schnitte ergibt zunächst in dem Gebiet, das hier in erster Reihe in Betracht kommt, im zentralen Höhlengrau, im Bereich der Hirnnervenkerne in Mittelhirn und Medulla oblongata, daß den makroskopisch erkennbaren Blutpunkten zahlreiche kleine und kleinste Hämorrhagien in die graue Substanz, vorwiegend in der Nachbarschaft der Ventrikel entsprechen.

Die Gefäße, Arterien wie Venen sind überall stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, die Blutungen von verschiedener Größe, meist sehr klein, selten mehr als 1 mm im Durchmesser. Vielfach handelt es sich nur um den Durchtritt von wenigen Blutzellen aus dem Gefäßlumen in die perivaskulären Räume, ohne daß eine Zerreißen

der Gefäßwand eintritt. An anderen Stellen dagegen bestehen ausgedehnte Blutaustritte; die Wandungen größerer Gefäße und das umgebende Nervengewebe sind vielfach rings von einem zusammenhängenden Bluterguß durchdrungen, in dem in Zerfall begriffene nervöse Elemente eingeschlossen liegen. Nicht selten sieht man auch, ohne räumliche Beziehung zu Gefäßen, spärlicher oder reichlicher rote Blutzellen oder umfangreichere Erythrocytenhaufen frei im Gewebe liegen. Die Blutungen erweisen sich als ziemlich frisch; die roten Blutzellen lassen nur geringe Veränderungen erkennen und haben im allgemeinen ihre normale Form behalten. Größere zerfallene Blutreste fehlen.

Außer den Blutaustritten sieht man überall im Gewebe und in den Gefäßscheiden körnige und schollige Zerfallsprodukte von Nervensubstanz teils frei, teils in zellige Elemente (Gliazellen) eingeschlossen. An manchen Gefäßen sind die adventitiellen Lymphräume dicht mit Abbaustoffen und gliogenen Körnchenzellen angefüllt. Echt entzündliche Infiltrationen fehlen.

Wirklichen Gefäßzerreißen entsprechen gröbere Hämorrhagien konnten nicht nachgewiesen werden. Ebenso fehlen echt entzündliche Erscheinungen am Blutgefäß-Bindegewebsapparat auch in den Gebieten der stärksten Veränderung und dort, wo reichliche Blutaustritte und starke Hyperämie vorliegen. Weder finden sich kleinzellige Infiltrationen der Gefäßwandungen mit Lymphocyten und Plasmazellen, noch lassen sich proliferative Vorgänge an den Gefäßwandzellen oder wirkliche Gefäßvermehrung durch Sproßbildung nachweisen.

Was die Verteilung des hämorrhagischen Prozesses betrifft, so finden sich die schwersten Veränderungen in proximalen Abschnitten der Medulla oblongata und der Vierhügelregion, und zwar unmittelbar im zentralen Höhlengrau. Es ist jedoch nicht nur der subependymäre Teil von

Blutungen durchsetzt, sondern hie und da kann man bei der Durchsicht von Schnittreihen vereinzelte perivaskuläre Blutaustritte auch in grauen Partien, die weiter entfernt vom Ventrikel gelegen sind, beispielsweise in den grauen Brückenkernen und selbst in der weißen Substanz der Brücke und des verlängerten Marks nachweisen. Auffallend zahlreich sind die Blutungen im Dach des 4. Ventrikels etwa am Übergang zwischen vorderem und mittlerem Drittel, wie schon die makroskopische Betrachtung erkennen ließ. Hier kommt es zu größeren zusammenfließenden Blutherden, die sich auch in größere Tiefe der Kleinhirnstiele erstrecken.

Zu größerem Gewebszerfall oder zu ausgedehnter Verflüssigung ist es trotz der schweren Veränderungen am Zirkulationsapparat nicht gekommen; nirgends lassen sich Erweichungs- und Verflüssigungsherde oder umfänglichere Nekrosen nachweisen.

Am Nervenparenchym selbst finden sich degenerative Veränderungen verschiedener Art und wechselnden Grades in ausgedehnten Teilen der Zentralorgane. Auffällig ist, daß zwischen der Schädigung der Nervensubstanz und der Zahl und Ausdehnung der Blutherde keine direkte Beziehung besteht. Im allgemeinen sind wohl die Nervenkerne am Boden des 4. Ventrikels und des Äqudukts am stärksten betroffen, aber vielfach sieht man gerade im Bereich einer massiveren Blutung auffallend gut



Fig. 5 u. 6. Querschnitte durch die Medulla oblongata. Spärliche Blutherdchen am Boden der Rautengrube.

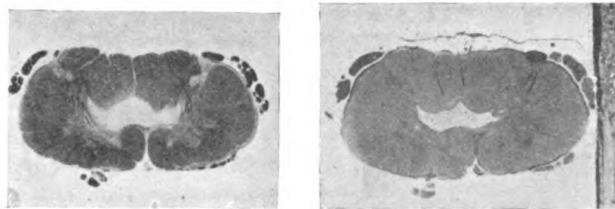
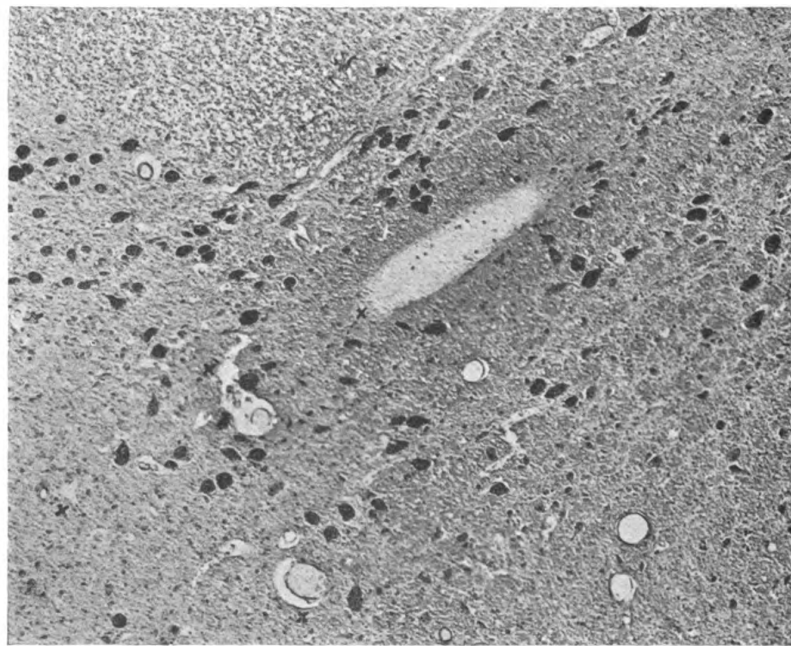


Fig. 7 u. 8. Querschnitte durch die Halsanschwellung. Stauungshydromyeli. Degeneration der Vorderhörner.

erhaltene oder ganz intakte Ganglienzellen, während umgekehrt nicht selten eine Zellgruppe in toto Erscheinungen schwerer Degeneration darbietet, obwohl sie nirgends von Blutaustritten durchsetzt oder umgeben ist.

Die Ganglienzellen zeigen verschiedene Grade der akuten, teilweise auch der schweren Zellveränderung im Sinne Nissls: einfache trübe Schwellung, körnigen Zerfall der Tigroidschollen, Kernblähung, Auflösung der Kernmembran, Randständigkeit und Zerfall des Kerns, Auflösung des Zelleibs bis zum völligen Zellschwund (vgl. Fig. 9 u. 10). Vielfach liegen zwischen stark veränderten Zellgruppen vereinzelte, ganz normale Elemente.

Außer den Erscheinungen des Zellzerfalls findet sich speziell in den Augenmuskelnkernen stellenweise eine ausgeprägte und merkwürdige Form der Pigmentdegeneration der Ganglienzellen. Im Trochleariskern sind sämtliche Zellen in mehr oder



**Fig. 9.** Größere Blutung und Entartungsherd im Kerngebiet der Medulla oblongata (x). Pigmentdegeneration der Ganglienzellen. Zahlreiche kleine Hämorrhagien, teils perivascular, teils frei im Gewebe. Entzündliche Infiltrationen fehlen.

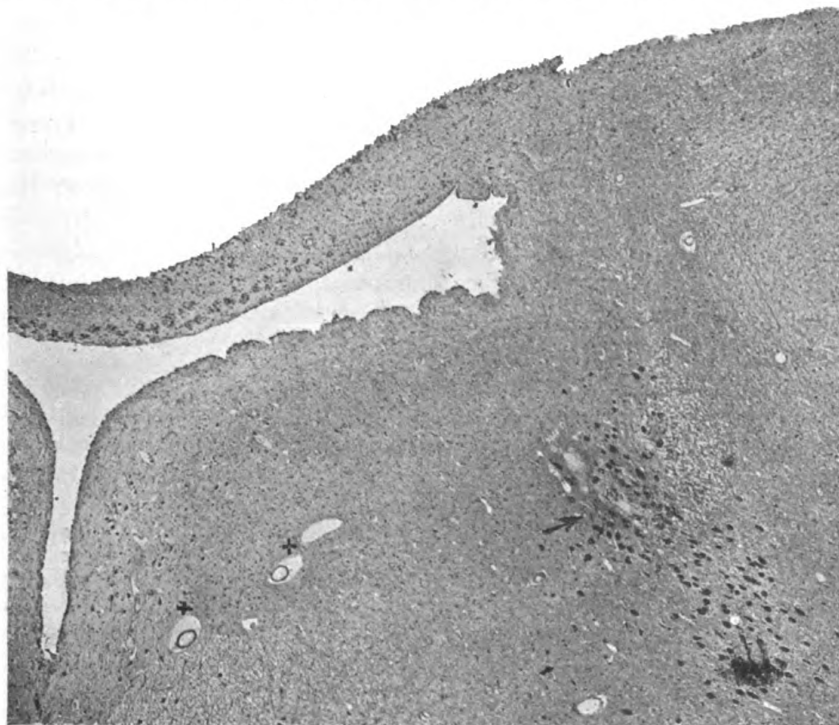
minder starkem Grade von einem feinkörnigen bräunlichschwarzen, pigmentähnlichen Stoffe angefüllt. Manche dieser Elemente sind in große homogene Pigmentsäcke umgewandelt, in denen weder vom Plasmaleib noch vom Kern etwas zu erkennen ist. Andere zeigen umschriebene Pigmentansammlung mit Verdrängung des Kerns in einen Teil des Zelleibs (ähnlich wie Fig. 9 u. 10).

Ähnlich, aber von geringerem Grade sind die Erscheinungen der Pigmentdegeneration im Oculomotoriuskern. Auch sonst findet sich in vereinzelten Zellen der anderen Hirnnervenkerne pathologische Pigmentvermehrung, ohne daß es aber zu einem völligen Untergang der betreffenden Elemente gekommen wäre, wie in den Augenmuskelnkernen. Auffallend reichlich ist das grobkörnige und zweifellos pathologische Pigment in der Vago-Accessorius-Gruppe. Im Gegensatz zu den früheren Beobachtungen finden sich in unserem Fall besonders schwere Veränderungen auch im Rückenmark und zwar am stärksten im Cervicalmark. Zunächst war schon makroskopisch die



Volumzunahme und namentlich die Verbreiterung im Bereich der Halsanschwellung aufgefallen. Dementsprechend lassen Schnittpräparate hier eine starke spaltförmige, mit Ependym ausgekleidete cystische Erweiterung des Zentralkanals, die etwa der Ausdehnung des III. bis V. Cervicalsegmentes entspricht, erkennen. Die Glia ist in der Umgebung stark gewuchert, eine Einbeziehung der grauen Substanz in die Cyste im Sinne des syringomyelitischen Prozesses besteht jedoch nicht.

In der gleichen Höhe, aber auch proximal- und distalwärts ist die graue Substanz namentlich der Vorderhörner, in geringem Grade auch der Hinterhörner, stark von Blutungen größeren oder kleineren Umfangs durchsetzt. Schon an Übersichtspräparaten erkennt man die schlechte Färbbarkeit und Aufquellung des Gewebes. Die Nervensub-



**Fig. 10.** Größere Blutung in den Trigeminskern (↑) mit beginnender Gewebsdegeneration. Pigmententartung der Ganglienzellen. Zahlreiche miliare Blutaustritte in das periventriculäre Grau. Starke Gefäßfüllung.

stanz ist stark aufgelockert, ödematös durchtränkt, überall von roten Blutkörperchen durchsetzt, die stellenweise große Blutherde bilden und den ganzen Umfang eines Vorderhorns einnehmen können. Die Ganglienzellen befinden sich in verschiedenen Stadien der akuten Degeneration; die Markscheiden sind nicht oder nur ganz wenig verändert. Im ganzen erreicht die hämorrhagische Durchtränkung des Nervengewebes in diesem Abschnitte einen noch höheren Grad als an den Stellen der schwersten Veränderung des zentralen Höhlengraus innerhalb des Hirnstammes. Es besteht aber auch hier eine eigentliche Verflüssigung und Einschmelzung der grauen Substanz nicht. Sehr zahlreich sind in den kleinen Gefäßen die Körnchenzellansammlungen.

Die weiße Substanz zeigt keine schwerere Schädigung, dagegen sind Vorderwurzelfasern stellenweise in erheblichem Grade degeneriert, entsprechend dem Untergang ihrer motorischen Ursprungszellen. An Marchipräparaten läßt sich ein schwererer

Markzerfall der grauen Substanz und eine geringe diffuse Ansammlung von Marchischollen auch in den weißen Strängen des Rückenmarks nachweisen. An der Neuroglia bestehen nur verhältnismäßig geringe Wucherungserscheinungen der Gliazellen, wie sie bei akutem Untergang von Nervengewebe beschrieben sind, nirgends aber findet sich eine stärkere Gliafaserproduktion oder gar Glianarbenbildung.

### Schluß.

Die histopathologische Untersuchung der Zentralorgane in unserem Falle von Botulismus läßt 2 Arten von Veränderungen unterscheiden, wie sie bisher in dieser Vereinigung weder bei der alkoholischen Form der Polioencephalitis noch beim Botulismus beschrieben worden sind, nämlich: 1. miliare capillare Blutungen in das zentrale Höhlengrau und in die graue Substanz des Rückenmarks; 2. von diesen unabhängige, diffuse Degenerationsvorgänge am Nervenparenchym, namentlich an den Ganglienzellen des Zentralnervensystems, ohne eigentlich entzündliche Prozesse.

Die Blutungen sind wie bei der alkoholischen Polioencephalitis superior im wesentlichen in der Gegend der Augenmuskelkerne und anderer motorischer Hirnnervenkerne lokalisiert, erstrecken sich aber weit darüber hinaus einerseits in distalere Abschnitte des Hirnstammes, auf die gesamte Kernregion der Medulla oblongata, andererseits proximalwärts auf die periventrikulären Teile des Zwischenhirns. Was den Fall vor den früheren Beobachtungen auszeichnet, das ist der Umstand, daß der gleiche hämorrhagische Prozeß in sehr ausgedehnter Weise auch die graue Substanz des Rückenmarks betrifft, und zwar am stärksten die Vorderhörner der Halsanschwellung, in geringerem Grade aber auch einzelne Höhenabschnitte des Dorsal- und Lendenmarks. Wir haben es also in dem Falle D. pathologisch-anatomisch um die Kombination einer sog. Polioencephalitis superior und inferior mit einer akuten degenerativen hämorrhagischen Myelitis zu tun, d.h. um eine Polioencephalomyelitis haemorrhagica. Ein ähnlicher Befund wurde nur noch in einem Falle von Kaiser beschrieben. Neben den vasculären Störungen bestehen ausgebreitete, primäre Parenchymdegenerationen, vorwiegend an den Ganglienzellen, die verschiedene Stadien der Zellentartung, besonders ausgeprägt körnig pigmentöse Degenerationen in einigen Kerngruppen des Hirnstammes wie Oculomotorius, Abducens aufweisen.

In den geschilderten anatomischen Veränderungen findet der unter dem Bild der akuten Ophthalmoplegie und Bulbärlähmung mit Erscheinungen allgemeiner Körperlähmung verlaufende Krankheitszustand seine ausreichende Erklärung. Die Blutungen und Zellveränderungen im Gebiet der Augenmuskelkerne geben die Grundlage für die Ophthalmoplegie ab; die analogen Störungen im Kerngebiet der Medulla oblongata bilden die Ursache für die bulbärparalytischen Erscheinungen Dysarthrie und Dysphagie, während durch die Affektion der Vorderhörner die allgemeine Körperlähmung namentlich die Schwäche und Atrophie an den Armen bedingt wird.

Histopathologisch kommt unserer Beobachtung insofern eine besondere Bedeutung zu, als sie alle echt entzündlichen Erscheinungen, sowohl infiltrative als proliferative Vorgänge am Gefäßbindeapparat vermissen läßt. In dieser Hinsicht bildet der Befund eine Bestätigung der schon früher ausgesprochenen Anschauung (Bonhöffer, Schröder, Spielmeyer), daß die hämorrhagischen Vorgänge bei der Polioencephalitis superior, gleichviel welcher Ätiologie sie sein mögen, also auch



die der alkoholischen Form, nicht auf einem echten Entzündungsprozesse beruhen, sondern die Folge primärer Schädigungen der Gefäßwandungen durch das der Krankheit zugrunde liegende toxische Agens darstellen. Wir hätten es also bei unserem Kranken mit einer primär degenerativen Alteration verschiedener Gewebs-elemente, einerseits der mesenchymalen Gefäßwandzellen, andererseits der speziellen ektodermalen Nervenzellenelemente auf Grund des allerdings bakteriologisch nicht nachgewiesenen, aber klinisch sichergestellten Botulismusgiftes zu tun.

Zum Schluß erstatte ich meinen verehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. Gaupp für Überlassung des Materials und Herrn Prof. Dr. K. Brodmann für die eingehende Anleitung und Einführung in diesen speziellen Zweig der Wissenschaft, meinen herzlichsten Dank.

#### Literatur.

- Boedecker, Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten alk. Augenmuskellähmungen. *Charité-Ann.* 17.  
— Zur Kenntnis der akuten alk. Ophthalmoplegien. *Arch. f. Psych.* 27, 1895, S. 810.  
Bonhoeffer, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 5, 1899.  
— Die akuten Geisteskrankheiten des Gewohnheitstrinkers 1901.  
Brosch, Zur Kasuistik der Fischvergiftung. *Wiener klin. Wochenschr.* 1896.  
Cassirer, Die akuten und subakuten entzündlichen Prozesse in der Medulla oblongata und im Pons. *Handb. u. path. Anat. d. Nervensystems* 1904.  
Eisenlohr, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. *Deutsche med. Wochenschr.* 1892.  
Elzholz, Über Beziehungen der Korsak. Psychose zur Polioencephalitis ac. haem. superior. *Wiener klin. Wochenschr.* 1900.  
van Ermengen, Bacillus botulinus und Botulismus. *Handb. d. pathogenen Mikroorg. von Kolle und Wassermann*, V. 1912.  
Fontane, Paralyse simultanée des deux moteurs oculaires communs par nicotisme 1883.  
Goldscheider, Primäre akute multiple Encephalitis. *Charité-Annalen* 1892.  
Hinze, Schwere Wurstvergiftung. *Berliner klin. Wochenschr.* 1909.  
Husemann, Toxikologie, S. 323.  
Jacobaeus, Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 7, 1895, S. 359.  
Kaiser, Zur Kenntnis der Polioencephalomyelitis acuta. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 7, 1895, S. 359.  
Kempner und Pollack, *Deutsche med. Wochenschr.* 1897.  
Kerner, J., *Tüb. Blätter* 3, 1817.  
Kraatz, *Deutsche med. Wochenschr.* 1881.  
Lewin, Toxikologie 1897.  
Lewin und Guillery, Die Wirkung von Arzneimitteln und Giften auf das Auge 1905.  
Marinesco, Nouvelles recherches sur la structure fine de la Cellule nerveuse et sur les lésions produits par certaines intoxications. *Presse méd.* 1897.  
Mayer, Massenerkrankungen durch Nahrungsmittel. *Deutsche Zeitschr. f. öffentl. Gesundheitspflege* 1913.  
Morelli, Dreifacher Fall von Wurstvergiftung. *Wiener med. Wochenschr.* 1904, Nr. 46.  
Nißl, F., Referat über Schmaus. *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 26, 1903, S. 88.  
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913.  
Oppenheim und Cassirer, Encephalitis 1907.  
Paulus, N., Neue Beiträge zur Geschichte der Vergiftung durch verdorbene Würste. *Heidelberg Annalen* 10, 1834, S. 3.  
Preobrashensky, Zur Kasuistik der Ptomainparalysen. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 16, 1900.

- Raimann, Beiträge zur Lehre von den alk. Augenmuskellähmungen. *Jahrb. f. Psych.* 27, 1895.  
 — Polenc. ac. sup. und Delirium als Einleitung einer Korsakowschen Psychose. *Wiener klin. Wochenschr.* 1900.  
 Römer und Stein, Experimenteller Beitrag zur Frage nach dem Sitz und Wesen der Akkommodationspareesen bei bakt. Intoxikation. *Archiv f. Ophthalmol.* 1904.  
 Roeser, Vergiftung durch Leberwürste. *Med. Korrespondenzbl. d. württ. ärztl. Landesvereins* 12, 1842.  
 Salchow, Über einen ungewöhnlichen Symptomenkomplex bei angeblicher Fleischvergiftung. *Diss. Berl.* 1897/98.  
 Schloßberger, Das Gift verdorbener Würste. *Archiv f. Physiol. Heilk.* 11, 1852, S. 709.  
 Schröder, P., Zur Lehre von der akuten hämorrh. Polioencephalitis superior (Wernicke). *Histo- und histopath. Arbeiten.* Herausg. von Nissl 1908.  
 Senckpiehl, Massenerkrankungen nach Fleischgenuß. *Diss. Berl.* 1887.  
 Souchay, Zur Kenntnis der Wurstvergiftung. *Diss. Tüb.* 1889.  
 Spielmeyer, W., Über die Prognose der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 15, 1904.  
 Thomson, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten alkoholischen Augenmuskellähmungen. *Archiv f. Psych.* 19, 1888, S. 185.  
 — Zur Klin. und Path. der multiplen Alkohol-Neuritis. *Archiv f. Psych.* 21, 1890, S. 806.  
 — Akute alkoholische Augenmuskellähmungen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1895.  
 Tritschler, Wurstvergiftung. *Med. Korrespondenzbl. d. württ. ärztl. Landesvereins* 1842.  
 Trömmner, Pathologisch-anatomische Befunde beim Delirium tremens. *Archiv f. Psych.* 31, 1898.  
 Tschernischeff, Über die durch Fischvergiftung hervorgerufenen pathologischen Veränderungen des zentralen Nervensystems. *Ref. Neurol. Centralbl.* 12, 1899.  
 Uthoff, Die Augenstörungen bei Vergiftungen. Siehe auch das dortige ausgiebige Literaturverzeichnis. *Handb. d. Augenheilk. v. Graeve-Sämisch* 11, 1911.  
 Wällnitz, Über Polioencephalitis. *Diss. Tüb.* 1897.  
 Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1881, 2, S. 279.  
 — *Archiv f. Psych.* 1888, S. 185.  
 Wilbrand und Säger, Die Neurologie des Auges I, 1900.  
 Wossnitza, Beitrag zur Kasuistik des Botulismus. *Diss. Leipzig* 1909.  
 Zingerle, Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der akuten Ophthalmoplegien. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 2, 1897, S. 177.



(Aus dem Reservelazarett II Tübingen [Abteilung: Nervenkl.])

## Alkohogene reflektorische Pupillenstarre.

Von  
Wilhelm Mayer.

Wenn Bumke<sup>1)</sup> im Jahre 1911 in seiner kritischen Arbeit sagte, daß das, wenn auch seltene, Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre bei nicht-luetischen Alkoholisten „noch nicht ausgeschlossen erscheine“, so haben ihm die weiteren Jahre nicht nur rechtgegeben, sondern sie mußten den vorsichtig zweifelnden Standpunkt zu einem bejahenderen umwandeln. Die ältere Literatur über das Vorkommen der echten reflektorischen Pupillenstarre bei chronischem Alkoholismus ohne Lues ist für uns fast ganz wertlos und unbrauchbar, weil sie eben aus der Zeit vor dem Bekanntsein der Wassermannschen Reaktion und aus der Zeit vor den „4 Reaktionen“ stammt und weil dadurch dem Einwand, es könnte sich doch um eine monosymptomatische metaluetische Erkrankung gehandelt haben, nicht entgegengetreten werden kann. So sind auch die älteren trefflichen Mitteilungen Nonnes nicht für eine allen Ansprüchen genügende Statistik zu verwerten. In die serologische Ära fallen nur wenig Mitteilungen über diesen Pupillenbefund bei Nur-Alkoholikern. Es gehört hierher der vor 3 Jahren von Nonne<sup>2)</sup> mitgeteilte Fall, der auch zur Sektion kam, bei dem sich kein Anhalt für eine luetische oder metaluetische Erkrankung ergab; es gehört hierher der 1913 von Mees<sup>3)</sup> mitgeteilte Fall von reflektorischer Pupillenstarre bei einem Alkoholisten mit Alkoholepilepsie und Polyneuritis alcoholica. Leider blieb in beiden Fällen die Frage, ob es sich dabei um eine zentrale Schädigung oder um eine periphere Läsion des optischen Apparates (insbesondere um eine Neuritis retrobulbaris) handelte, offen. Kehrers<sup>4)</sup> hat im Frühjahr 1914 in Baden-Baden über die Frage und ihre Schwierigkeit gesprochen und dabei einen interessanten Fall von reflektorischer Pupillenstarre bei einem chronischen Alkoholisten, bedingt wahrscheinlich durch einen „weit hinten gelegenen Herd im Opticus“ mitgeteilt. Schließlich hat ganz kürzlich Nonne<sup>5)</sup> einen Fall alkohogener reflektorischer Pupillenstarre bei einem chronischen Alkoholisten, bei dem Lues ausgeschlossen war, mitgeteilt, einen Fall, bei dem auch eine Erkrankung der peripheren optischen Bahnen ausgeschlossen werden konnte. Das sind soviel ich die Literatur kenne, die einwandfrei veröffentlichten Fälle. Es muß sich

<sup>1)</sup> Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten.

<sup>2)</sup> Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alkoholismus chronicus gravis. Neurol. Zentralbl. 31, Heft 6.

<sup>3)</sup> Mees, Über alkoholische reflektorische Pupillenstarre. M. m. W. 1913, Nr. 22.

<sup>4)</sup> Kehrers, Referat über den Vortrag im Arch. für Psych. und Nervenkrankheiten 1915, Heft 1.

<sup>5)</sup> Nonne, Ein weiterer Fall von alkohogener reflektorischer Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1915, Heft 7/8.

dabei natürlich immer nur um chronische Alkoholisten außerhalb eines schweren Rauschzustandes, außerhalb eines Deliriums, außerhalb einer akuten Halluzinose handeln, denn daß innerhalb dieser akut toxischen Zustände Pupillenveränderungen aller möglichen Art vorkommen können — Pupillenveränderungen nur vorübergehender Natur —, wird niemand bestreiten. Angesichts der Wichtigkeit der Frage und der immerhin doch geringen Anzahl der einschlägigen Beobachtungen glaube ich hier kurz einen Fall, den ich jetzt einige Wochen beobachte, mitteilen zu sollen. Der Fall ist folgender:

Der 42 Jahre alte Landwehrmann W. R. wurde uns am 23. 3. 1915 aus dem Reservelazarett W. wegen des Verdachtes auf ein alkoholisches Nervenleiden zugeschickt. Er gab an, nie früher krank gewesen zu sein; er ist von Beruf Bierbrauer seit seinem 14. Lebensjahr, hat bis vor 3 Jahren durchschnittlich 10 l am Tag getrunken; seit der Zeit will er, einer Intoleranz wegen, nur noch ca. 4 l am Tag zu sich genommen haben. Betrunken sei er oft genug in seinem Leben gewesen (aber nie delirant). Eine syphilitische Infektion negiert der ledige Mann. Er kam im September 1914 ins Feld, versah seinen Dienst gut bis zum Januar 1915; seitdem konnte er wegen Schmerzen in den Beinen nimmer so recht (er lag lange im nassen Schützengraben); über verschiedene Lazarette kam er zu uns. Am Tag der Ankunft war er leicht angetrunken, klagte über Schmerzen ziehenden Charakters in den Beinen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab außer einer minimalen Verbreiterung des Herzens nach links (um 1 cm) keinen abnormen Befund. Keine Arteriosklerose. Urin frei von Albumen. Am Nervensystem fällt eine leichte Parese des rechten Mundfacialis auf; die N. ischiadici und peronei sind beiderseits auf Druck sehr empfindlich; die Sensibilität der Beine ist dabei normal. Sämtliche Sehnen- und Hautreflexe am ganzen Körper sind in normaler Weise auslösbar. Auch sonst ist am gesamten Zentralnervensystem außer einem mäßigen Tremor der Hände nichts Abnormes festzustellen; abnorm ist der Pupillenbefund: die Pupillen sind gleichgroß, die linke ist etwas nach unten verzogen. Die linke reagiert auf Licht gar nicht, die rechte reagiert nur ganz minimal. Die Konvergenzreaktion ist beiderseits prompt und ausgiebig. Die Untersuchung der Lichtreaktion geschah sowohl mit Tageslicht als mit konzentriertem Licht im Dunkelzimmer. Die Papillen beiderseits sind normal. Der genauere, in der Universitätsaugenklinik von Herrn Prof. B. Fleischer aufgenommene Befund war der: „Pupillenverhältnisse gleich den von ihnen gefundenen. Papillen ophthalmoskopisch normal. Visus L.  $\frac{5}{6}$ — $\frac{5}{5}$ ; R.  $\frac{5}{6}$ — $\frac{5}{4}$ . Jäger Nr. 1 mit + 2,0 in 16 cm Entfernung (leichte Akkomodationsschwäche). Feine Farben zentral etwas unsicher; gelb öfters als weiß bezeichnet; mehr peripher Farben besser. Zentrales Scotom bei der mangelhaften Aufmerksamkeit nicht genau abzugrenzen, aber ein Defekt des zentralen Farbensehens zweifellos vorhanden.“

In psychischer Hinsicht bot A. die Zeichen des alten, gewohnheitsmäßigen Trinkers, schimpfte, polterte viel, besonders über die Alkoholabstinenz der Klinik, kam auch einmal von einem ihm gewährten Urlaub betrunken nach Hause — im ganzen ein ethisch defekter chronischer Alkoholiker. Für das Bestehen oder das Entstehen einer luetischen oder metaluetischen (paralytischen) Hirnerkrankung ergab sich kein Anhaltspunkt (die Parese des rechten Mundfacialis ist natürlich dafür auch nicht zu verwerten).

Die serologische Untersuchung ergab: Wassermann im Blut: negativ.

Lumbalpunktion: Druck des Liquors mäßig stark; Farbe: normal; Wassermannsche Reaktion im Liquor: negativ. Lymphocyten: 3 im Kubikmillimeter (Fuchs-Rosentalsche Kammer und May-Grünwaldsches Ausstrichpräparat); Phase I: negativ; Eiweiß nach Nissl:  $1\frac{1}{2}$  Teilstriche. Nach der Punktion leichter Meningismus.

Während die Neuritis der Ischiadici und der Peronei im Verlauf von 5 Wochen abklang, blieben die Pupillenverhältnisse auch unter der Alkoholabstinenz die gleichen. Die wiederholte Untersuchung ergab weder einen Anhaltspunkt für eine Tabes incipiens noch für eine metaluetische Hirnerkrankung; er blieb immer der etwas reizbare, polternde

**Alkoholiker.** Nachzutragen wäre, daß die körperliche Untersuchung keinen Hinweis auf eine eventuell überstandene Lues ergab.

Der Fall lehrt: ein Mann, bei dem eine Lues mit allen uns zugänglichen Methoden ausgeschlossen werden kann, von dem sichergestellt ist, daß er seit einigen Dezennien starker Alkoholiker ist, erkrankt an einer Polyneuritis. Die Untersuchung ergibt außerdem vollständige linksseitige reflektorische Pupillenstarre und eine unvollständige rechtsseitige. Die Neuritis geht zurück; am Pupillenbefund ändert sich während der fünfwochentlichen Beobachtung nichts. Erwähnenswert ist, daß der Patient sich nicht in einem akuten toxischen Alkoholzustand (Delirium, Rausch) befand. Dieser besonders auch durch den normalen beiderseitigen Papillenbefund als „echt“ imponierende „Robertson“ ist aber bei genauerer Prüfung auf eine Störung im peripheren zentripetalen optischen Apparat zurückzuführen; der Mann hat einen nicht genau zu umgrenzenden Defekt des zentralen Farbensehens; es besteht mehr als die Wahrscheinlichkeit einer retrobulbären neuritischen Schädigung des N. opticus. Der Fall ist ähnlich dem von Kehler aus der Siemerlingschen Klinik besprochenen; er beweist das Vorkommen reflektorischer Starre bei chronischem Alkoholismus, bedingt wahrscheinlich durch eine neuritische Sehnervenschädigung. Es ist von einer Reihe von Autoren bei der Publikation ihrer Fälle versäumt worden, die Angaben nach dieser Richtung zu ergänzen, auch der vielerwähnte Meessche Fall aus dem Jahre 1913 läßt in der Mitteilung eine peripherische Optikus-schädigung nicht ausschließen. Um aber bei der Wichtigkeit der Frage zu einem endgültigen Resultat zu kommen, muß in all diesen Fällen 1. natürlich jede durchgemachte Lues und 2. jegliche Schädigung des peripheren optischen Apparates (Neuritis optica, retrobulbäre Neuritis) ausgeschlossen werden können.

Diese Forderungen erfüllt bis jetzt nur der vor kurzer Zeit von Nonne mitgeteilte Fall echter alkoholgener reflektorischer Pupillenstarre.



## Zur Psychologie des Späßes, des Spaßmachers und über scherzende Neurastheniker.

Von

Dozent Dr. Jenő Kollarits, Budapest.

Meine Erinnerung hat im Laufe von vielen Jahren, um die Worte Schopenhauers zu gebrauchen, „fast wider meinen Willen“ allmählich einige Beobachtungen von sonderbaren Scherzen festgehalten und gruppiert.

Ich habe an eine wissenschaftliche Besprechung eigentlich nie gedacht, bis die Lektüre des interessanten Buches von Freud<sup>1)</sup> über den Witz mich aufmerksam machte, daß diese Scherze als ein Glied in der Kette des Witzes, der Komik, des Humors einen ganz eigenen Platz verdienen, und daß sie eine gewisse Individualität besitzen, welche, soweit ich sehe, nicht besonders bemerkt worden ist.

Der Leser wird an diesen Späßen keinen Gefallen finden, auch der Lacheffekt wird sich bei ihnen kaum einstellen. Als Witz ist all das sehr minderwertig und dazu meist derb, zynisch, dumm und obszön. Es kostet mich einige Überwindung, darüber zu sprechen. Ich beginne mit den Beobachtungen und knüpfe daran meine Bemerkungen.

1. Als erstjähriger Mediziner standen wir einige Tage vor der Prüfung in Botanik, Mineralogie und Zoologie. Der gemeinsame Prüfungstermin hatte uns zusammengebracht, um in einem Institute die zur Prüfung herangezogenen Objekte zu studieren. Nach dem Studium wurde allerlei loses Zeug durcheinander gesprochen. Wie könnte man am leichtesten durchkommen? war die Frage. Der eine meinte, er würde dem Herrn Professor „Jungferntabak“<sup>2)</sup> senden, der andere dachte an zwei Dutzend frischgelegte Eier. Da sagte ein Dritter: „Ach . . . .“, wenn er mich haben wollte.“ Die allgemeine Heiterkeit, welche nun einsetzte, wurde auf einen Moment von einer ernsten Stimme unterbrochen: „Ich keinesfalls“. Nun brach das Gelächter erst recht los über den Kollegen, der die Sache einen Moment ernst zu nehmen schien.

6–8 Jahre später konnten wir die Gewißheit erlangen, daß der erste Spaßmacher homosexuell war.

2. Der erzählte Vorfall machte mich darauf aufmerksam, daß eine ähnliche Autopersiflage mit Mißtrauen aufzunehmen ist, da sie möglicherweise ein Selbstbekenntnis enthalten kann. Es war mir eben deswegen sehr sonderbar zumute, als beiläufig zur selben Zeit die Zeitungen die Nachricht darüber brachten, daß ein übel berufenes Lokal wegen Unfugs mit unausgebildeten Mädchen gesperrt wurde und jemand dabei mit komischer Gebärde meinte, wie schade es wäre, daß man die Existenz solcher Gelegenheit immer erst dann erfahre, wenn das Lokal schon geschlossen worden sei. Auch diesmal lachte man über die selbst persiflierende Be-

<sup>1)</sup> Freud, Der Witz und seine Beziehung zum Unbewußten. Leipzig-Wien. Deuticke. 1912, 2. Ausgabe.

<sup>2)</sup> Ungarischer Ausdruck für im geheimen angebauten Tabak, welcher frei vom Eingriff der Finanzverwaltung ist.

merkung des Witzboldes. Ich hielt mich aber jetzt schon zu demjenigen, der im vollen Ernst fragte, wie man denn doch so etwas sagen könne. Man lachte wieder über den Mann, der keinen Scherz verstehen wollte. Ich erfuhr aber viel später, daß der Held des Spases wegen eines entsprechenden Tentativs Unannehmlichkeiten hatte.

3. Im dritten Falle meinte jemand ebenso, er könnte sich in einer Großstadt sein Leben im schlechtesten Falle damit verdienen, daß er sich von alten reichen Frauen unterstützen lassen würde. Von einem ähnlichen Falle weiß ich sicher, daß die scherzhaft vorgetragene Äußerung ein Bekenntnis war.

4—5. Ob derjenige Herr, der während einer Reise in Spanien wochenlang von sich selbst in dritter Person sprach und sich Don V. . . . os B . . . . . os<sup>1)</sup> nannte, eine abnorme Neigung hatte, weiß ich nicht, aber der andere, der mit Augenblinzeln erzählte, schon einmal nach Italien reisen zu müssen, da dort das Leben freier sei, hatte sicher solche.

6. Der junge Mann, der in angeheiterter Alkoholstimmung einen guten Scherz zu machen dachte, verlangte vom Kellner in einem Nachtlokal eine Exkrementenwurst. Man könnte meinen, daß eine derartige Äußerung in einem solchen Zustande in keinem Zusammenhang mit dem Charakter und der Denkweise des Menschen stehen muß. Und doch hat derselbe auch ein anderes Mal ohne Alkohol etwas getan, was ich als Beleg betrachte, daß bei ihm von der in infantiler Zeit normalen Koprophilie etwas ins erwachsene Alter übergetreten ist oder wenigstens nicht dem normalen Widerwillen Platz gemacht hat.

7. Nun kann ich auf weniger verfängliche Sachen übergehen.

Ein junger Mann äußerte bei jeder kleinsten Schwierigkeit, welche ihm in den Weg kam, in scherzhaftem Tone, er würde sich am liebsten sofort erschießen. Seine Freunde wußten im voraus, daß jede seiner kleinsten Klagen damit endete und machten sich schon längst einen Spaß daraus. Man betrachtet es ja im allgemeinen als eine sogenannte Bauernregel, daß derjenige, der von Selbstmord spricht, keinen Selbstmord verübt. In diesem Falle geschah es aber anders, da sich der Held der Geschichte infolge einer Liebesgeschichte tatsächlich das Leben nahm.

8. Eine junge Frau begleitet ihren Mann und einen fremden Herrn beim Spaziergang. Der Mann läßt sich in langen Dithyramben über einen sich automatisch regulierenden Ofen von neuester Konstruktion aus und wiederholt seine Ausführungen jedem, der sie hören will. Die Frau sagt lachend: „Mein Mann spricht so viel über seinen Ofen, daß ich bald eifersüchtig werde.“ Der Mann und der fremde Herr lachen über diese barocke Idee, wie jemand auf einen Ofen eifersüchtig sein könnte und finden diese Bemerkung drollig. Aber natürlich ist nur eine wirklich eifersüchtige Frau fähig, derartiges herauszufinden.

9. Ein junger Mann erzählt sein verborgenes Liebesleben seinen Freunden in scherzhaftem Tone derart, daß alle darüber lachen. Trotzdem ist jedes Wort eigentlich buchstäbliche Wahrheit. Die Erzählung der Geschehnisse wirkt nur komisch, weil sie niemand für wahr hält und weil der Erzähler als Prahlhans erscheint.

Ich habe hier Geschehnisse einer mehr als fünfundzwanzigjährigen Erinnerung zusammengestellt, wobei ich des allzu obszönen Inhaltes wegen einige Fälle noch

<sup>1)</sup> Die Ausfüllung der Punkte gibt in ungarischer Sprache Worte, welche eine abnorme Neigung betreffen.

nachträglich aus dem Manuskript gestrichen habe. Das Erzählte genügt ohnehin zum Verständnis. Alle diese scherzhaften Äußerungen haben einige gemeinsame Punkte.

1. An die Spitze würde ich als allgemeines Ergebnis stellen, daß Scherze, in welchen jemand sich selbst in den Mittelpunkt stellt und sich selbst gewissermaßen persifliert, mit Mißtrauen angesehen werden dürfen. Solche Scherze müssen nicht, aber können Selbstbekenntnisse sein. Vor einer Verallgemeinerung würde ich jedenfalls warnen. Jemand kann z. B. einen komischen Eindruck erwecken, indem er von anderen gehörte Witze so vorträgt, wie wenn es sich um ihn handelte. Auch die Phantasie des Dichters muß nicht unbedingt alles aus dem eigenen Inneren schaffen, selbst wenn er von sich selbst in erster Person spricht. Die Trinklieder unseres Petöfi z. B. beweisen gar nicht, daß er Trinker gewesen wäre; sie sind im Gegenteil in der nüchternsten Stimmung verfaßt worden. Es kann sich sozusagen um eine schauspielerische Maske handeln. Dasselbe ist der Fall, wenn Richopin in eleganter Conférencier-Toilette seine „Chansons des gueux“ vorträgt. Der Scherz zwischen den ungarischen Staatsmännern Br. Eötvös und Franz Déak<sup>1)</sup> erscheint aus der Situation vollkommen genügend erklärt. Es wäre natürlich sehr einfach, unbewußte Gedanken, Gefühle oder Wünsche in solche Fälle hineinzudisputieren, wo solche nicht zu beweisen sind. Davon möchte ich mich zurückhalten. Eine gewisse Analogie mit dem Versprechen von Freud liegt insofern vor, daß auch hier Einsichten geöffnet werden, die man eben nicht offen halten will. Im übrigen sind die zwei voneinander verschieden.

2. Diese Scherze büßen, nachträglich erzählt, wohl ihren Lacheffekt ganz oder fast ganz ein, besonders wenn die Person, die sich scherzhaft geäußert hat, dem Zuhörer nicht bekannt ist. Es scheint, die Komik sei dadurch bedingt, daß man sich den betreffenden Bekannten in der Situation des Scherzes vorstellt.

3. Die Supposition, daß es sich bei solchen Scherzen nicht um wirkliche Bekenntnisse handelt, kann zum Lacheffekt notwendig sein. Wüßte man, daß der gute Freund oder Bekannte einen z. B. großen moralischen Fehler von sich selbst geradezu heraussagt, so würde diese Einsicht gewiß eher tragisch aufgenommen. Damit steht in Zusammenhang, daß in zwei der erwähnten Fälle einer der Zuhörer nicht lachen konnte und sogar in vollem Ernst Widerspruch erhob. Als man ihn wegen seiner Unfähigkeit, einen Spaß zu verstehen, auslachte, meinte er, daß so etwas als Spaß unverständlich sei, und er wüßte nicht, wie man da lachen könne.

In anderen Fällen ist durch Kenntnis der Sachlage der Effekt nicht aufgehoben. So ist mir z. B. der Scherz über den nach Italien reisenden Päderasten von einem Kollegen mit Lächeln erzählt worden. Er scheint an der Aufrichtigkeit des Mannes Gefallen gefunden zu haben und bemerkte dazu, daß die Freiheit, mit welcher der Mann seine Schwäche richte, interessant wäre. Hier handelte es sich jedenfalls um einen Fremden, und zwar jemand, dessen Laster allgemein bekannt war. Vielleicht lächelt man in solchem Falle aus demselben Grunde, der uns über andere körperliche Nachteile lächeln läßt. Darüber später.

<sup>1)</sup> Deák und Csengery sprachen miteinander und lehnten sich dabei zum Fenster hinaus. Br. Eötvös tritt ins Zimmer und kommt unbemerkt bis zum Fenster. Er beugt seinen rechten Zeigefinger und klopft am rückwertigen Körperteil Deáks an, wie man an einer Tür zu klopfen pflegt. Deák sagt ohne sich umzudrehen: „Herein“ (Magyar Anekdotalincs redigiert von Toth Béla).



4. Ganz sonderbar ist die Technik bei einem Teil dieser Scherze, wo die Wahrheit gar nicht einmal verkleidet ist. So z. B. im Fall Nr. 1 ist die Sache selbst ganz direkt herausgesagt. Die einzige Verkleidung ist der Tonfall, der lächelnd scherzhaft ist. Aber auch das ist nicht notwendig, wenn der Sprecher sicher ist, daß seine Worte, wenn sie auch mit ernster Miene vorgetragen sind, als Scherz wirken können. In anderen Fällen liegen Verschiebungen vor, z. B. wie im Fall 8 die der Eifersucht auf den Ofen.

Eine geringe Verkleidung ist es, wenn der Held des Späßes eine fremde Rolle auf sich nehmen zu scheint, wie im Fall Nr. 3.

5. Nun wäre die Frage zu beantworten, warum jemand mit solchen Späßen hervortritt.

Da könnte ein Freudscher Mechanismus herangezogen werden, namentlich die Unterdrückung.

Die Perversion, die Koprophilie, das Liebesleben und die anderen Dinge, um welche es sich handelt, müssen meist geheimgehalten werden, sonst würden sie die vitalsten Interessen des Betreffenden, von dem solche Angelegenheiten bekannt werden, schädigen. Es ist aber immer mit einem Unlustgeföhle verbunden, wenn jemand etwas, das er in seiner Abnormität selbst für durchaus natürlich hält, etwas, das einen Bestandteil seines alltäglichen Lebens ausmacht, ich möchte sagen, das ein Teil seines Lebens ist, unterdrücken soll. Dabei soll diese Unterdrückung auf Monate, auf Jahre oder auf die Dauer des ganzen Lebens sich erstrecken. Diese Unlustgeföhle abrütteln und einmal ohne Zwang seine Geföhle ausdrücken zu dürfen, könnte ein Grund des Vergnügens sein, das jemand fühlt, wenn er mehr oder minder verdeckt sich doch aussprechen kann.

Kuno Fischer<sup>1)</sup> hat diese Ansicht schon früher vertreten:

„... man kann sehr leicht die Erfahrung machen, wie alle Bedingungen, die das Selbstgeföhle erhöhen oder aus gehemmten Umständen befreien, sogleich die Neigung zum Witz begünstigen und die Gabe desselben, wenn sie vorhanden ist, entbinden ...“

In einigen Fällen habe ich den Eindruck erhalten, daß das scherzhafte Selbstgeständnis eher in die Zeit gefallen ist, wo die Tat noch nicht vollbracht war. Es wäre das ein Vorbringen von Wünschen. Dann, nach vollbrachter Tat, schien Schweigen einzutreten aus Furcht vor den Folgen, die ein Bekanntwerden von schädlich wirkenden Gerüchten haben könnte.

Wo schädliche Folgen nicht zu fürchten sind, könnte eine Prahlucht dazu beitragen, scherzweise Dinge zu veröffentlichen, die jemand eigentlich doch nicht eingestehen will, z. B. bei dem Fall 9, wo vom Liebesleben gesprochen wird.

Es ist nicht zu vergessen, daß jemand bei sich bietender Gelegenheit einfach nur einen Spaß machen will und dabei als am nächsten liegend solche Gedankengänge benützt, welche ihn auch sonst beschäftigen. Die Situation selbst kann auch derart sein, daß sie auf Gedanken bringt, welche sonst fremd sind.

6. Wenn man nun der Frage nahezutreten wünscht, ein wie gearteter Menschenschlag es wäre, der sich solche Späße erlaubt, so ist man zur Psychologie der Witzbolde geführt und besonders zu jener Art der Witzbolde, die sich selbst in den Mittelpunkt ihrer Geschichten stellen. Es gibt unter ihnen mehrere Typen.

<sup>1)</sup> K. Fischer, Über den Witz. Heidelberg 1889. (Gesperrtes von mir gesperrt.)

a) Freud<sup>1)</sup> schreibt über diese Frage. „... man bekommt etwa den Eindruck, daß die subjektiven Bedingungen der Witzarbeit denen der neurotischen Erkrankung oft nicht ferne liegen, wenn man z. B. über Lichtenberg erfährt, daß er ein schwer hypochondrischer, mit allerlei Sonderbarkeiten behafteter Mensch war. Die größte Mehrzahl der Witze, besonders der immer neu bei den Anlässen des Tages produzierten, ist anonym im Umlauf; man könnte neugierig fragen, was für Leute es sind, auf die solche Produktion sich zurückführt. Hat man als Arzt Gelegenheit, eine der Personen kennen zu lernen, die obwohl sonst nicht hervorragend, doch in ihrem Kreise als Witzbolde und Urheber vieler gangbarer Witze bekannt sind, so kann man von der Entdeckung überrascht werden, daß dieser witzige Kopf eine zwiespältige und zu nervösen Erkrankungen disponierte Persönlichkeit ist. Die Unzulänglichkeit der Dokumente wird uns aber sicherlich abhalten, eine solche psychoneurotische Konstitution als regelmäßige oder notwendige subjektive Bedingung der Witzbildung aufzustellen.“

Diese Bemerkung Freuds stützt sich gewiß auf Beobachtungen, und sie ist auch richtig. Nicht minder richtig ist es, daß er sie nicht verallgemeinern will. Hier fällt mir eine seit langer Zeit erzählte Geschichte ein. Ein Patient, der von seinen melancholischen Unlustgefühlen nicht zu befreien war, soll sich an einen Arzt gewendet haben. Dieser soll ihm den Rat gegeben haben, einen berühmten Komiker im Theater anzusehen. Jeder, der ihn sieht, muß lachen — meinte der Arzt. Ich kann es leider nicht tun — antwortete der Patient — denn der Komiker, über den alle lachen, bin ich selbst.

An der Ambulanz der Jendrassik'schen Klinik habe ich einen derartigen Neurastheniker behandelt. Wie ich seinen Namen in das Protokoll eintragen wollte, antwortete er sofort in abgerundeten launigen Alexandrinern und trug auch seine bittersten Klagen in dieser Art vor. Es war wirklich ein zwiespältiger nervöser Mann, der sich in seinem Dorfe wegen seiner Witzigkeit einer großen Beliebtheit erfreute und, wie er sagte, „sogar vom Obergespänn“ gern zur allgemeinen Erheiterung zugezogen wurde. Seine Witze hatten Galgenhumor. Er redete sich mit seinen Späßen gleichsam über sein Leben hinweg. Man kann bei solcher Witzelsucht von einer psychischen Kompensation sprechen, über eine willentliche Einstellung ins Gegenteil der ursprünglichen Gefühle in der Art, wie sie von Adler<sup>2)</sup> beschrieben worden ist. So kann ein eigentlich depressiver Charakter zum Witzbold werden.

b) Ich will von den bekannten Witzbolden, von denen in jeder größeren Gesellschaft einer leicht zu finden ist, die alle fremden gehörten Witze notieren und am Ende des Schmauses ausschließlich solche zum Besten geben, hier absehen. Dieser zweite Typus der Witzbolde besteht aus Leuten mit wenig Fähigkeiten. Sie begnügen sich, wenn sie lachen und andere zum Lachen bringen. Ihre Tätigkeit in ihrem Berufe ist meist mäßig.

c) Nicht streng abgrenzbar von diesem ist ein dritter Typus, der der hypomanischen Spaßmacher. Das sind Männer, die selbsterzeugte Witze haben oder vielmehr noch witzige Situationen schnell erfassen. Ihr Charakter und ihre

<sup>1)</sup> Freud, l. c. 122.

<sup>2)</sup> Adler, Über den nervösen Charakter. Bergmann, Wiesbaden 1912.

Nervosität, falls sie nervös sind<sup>1)</sup>), weist sie dem euphorischen Typus zu, der in Übergängen von normalem Verhalten durch die Neurasthenie und über die Hypomanie zur Manie führt. In ihrer Blutsverwandtschaft sind möglicherweise an Manie Leidende zu treffen!

Während der einfach weitergebende Spaßmacher in seiner Berufstätigkeit und Geistesbegabung höchst mittelmäßig ist, ist der Hypomanische begabt, manchmal sogar genial. Diese Leute sind immer in euphorischer Stimmung, und ihre Späße quellen aus dieser Stimmung hervor. Ist die Euphorie nicht allzu groß, so sind sie tüchtige Arbeiter in ihrem Fache, aber der Witzbold kann auch bei der Fachtätigkeit eine Rolle spielen, und so bekommt man inmitten der ernstesten Beweisführung einen Spaß zu hören, der die Aufmerksamkeit ablenkt. Ist die Euphorie zu groß, so wird die Fachleistung durch sie übel beeinflusst. Das Vorhaben bei der Arbeit kann an Mangel des Ernstes scheitern.

d) Ein vierter Typus der Witzbolde ist der imbezille Typus, wobei ich das Wort imbezill cum grano salis nehmen möchte. Solche Leute kehren die humoristischen Ergebnisse, in welchen sie keine gute Rolle gespielt haben, mit Vorliebe hervor. Während der hypomanische Spaßmacher in seinen Späßen mit seiner geistigen Begabung glänzt und auch glänzen will und sich nie als lächerlich hinstellt, begnügt sich der Imbezille, wenn er um sich Lachen hört, ohne sich darum zu kümmern, daß man ihn auslacht. Er gebärdet sich z. B. mit Willen ungeschickt und dumm, wobei es auch vorkommen kann, daß er eine ungewollte Ungeschicktheit oder Dummheit nachträglich als Witz gelten lassen will. Um ein Beispiel zu sagen, erzählte der in der Reitschule vom Pferde gestürzte Freiwillige jedem, dem er begegnet, mit größtem Vergnügen und in heller Freude, daß der Oberstleutnant bei diesem Unfalle auf ihn zeigend gerufen habe: „Feldwebel, nehmen Sie eine Schaufel und schaufeln Sie diesen Haufen Mist weg von hier.“

Literarisch ist diese Kategorie von Mark Twain und in ungarischer Sprache von Rákosi (s. Reclamausgabe) dargestellt worden.

Der Dumme, der über seine eigene Dummheit lacht, ist noch immer ein „Type superieur“ der Dummheit, denn auf der unteren Stufe bleibt die Komik vom unwillkürlichen Autor unbemerkt. Die Imbezillen, die sich lächerlich machen, bilden eine Ausnahme von der allgemeinen Regel von Bergson<sup>2)</sup>.

Dieser Autor meint, daß man einen lächerlichen Fehler, sobald man ihn bemerkt, wenigstens äußerlich abzulegen sucht. „Wenn Harpagon sähe, daß wir über seinen Geiz lachen, so sage ich nicht, daß er sich bessern würde, er würde ihn aber nicht zeigen oder würde ihn anders zeigen.“

Damit sind die Typen der Spaßmacher bei weitem nicht zu Ende. Es wäre richtig, sie weiter zu studieren. Nur ist die Sache ein bißchen schwierig.

Nimmt man Untersuchungen an nervösen Patienten vor, so wird man zur Einseitigkeit geführt. Man sollte also die Witzbolde seiner Bekanntschaft unter Analyse nehmen. Dem steht aber der Mangel im Wege, daß sie einerseits nicht in so großer Anzahl da sind, wie man es zum eingehenden Studium brauchte; ander-

<sup>1)</sup> Über den Zusammenhang siehe: Kollarits, Charakter und Nervosität. Springer, Berlin 1912.

<sup>2)</sup> Bergson, *Le rire, essai sur la signification du comique*. Alean, Paris, 11. Ausgabe 1913, S. 17.

seits ist es in solchen Bestrebungen diskretionshalber nicht möglich, alle Details, welche man kennt, vorzubringen. Man müßte ja die ganze Lebensbeschreibung geben, um auf den Grund und auf alle Eigenheiten des witzigen euphorischen Charakters zu kommen.

Eben wegen dieser Rücksichten ist es mir nicht möglich, Einzelheiten über die Typen, welche ich besprochen habe, zu bringen. Ich bemerke nur, daß sie alle auf Beobachtungen beruhen.

Zum Schluß noch eine Bemerkung darüber, warum man lacht, wenn jemand sich ungeschickt benimmt, z. B. fällt, geschlagen wird (Prügelkomik z. B. bei Molière).

Diese Frage hängt unter anderem auch mit dem Typus des imbezillen Spaßmachers zusammen.

Ich habe mir diese Frage zum erstenmal gestellt, als ich in Davos von meinem Liegestuhl aus die Skifahrer sah und beobachtete, daß die große Menge in helles Gelächter ausbricht, sobald einer fällt. Dieses Gelächter kam mir persönlich unbegreiflich vor, da ich selbst unfähig war, darüber zu lachen. Es fällt mir auch ein, daß ich bei den Prügelszenen, z. B. in den Molièreschen Stücken, nicht einmal in der mustergültigen Aufführung der Comédie Française, je lachen konnte.

Dieses mein Verhalten war aber nicht immer dasselbe. Meine Eltern erzählten mir, daß sie mich als ca. 4jährigen Knaben in den Zirkus mitnahmen, und daß ich mich beim Anblick, wie ein August einen anderen mit dem Fuß unter den Rücken stieß, in einer solchen Art und mit soviel Freude gebärdete, daß das ganze Zirkuspublikum schließlich über mich lachen mußte.

Das Kind scheint sich in dieser Hinsicht anders zu verhalten wie der Erwachsene. Nicht jeder Erwachsene ist dieser Art von Späßen zugänglich. Außerdem hängt das Lachen auch davon ab, was das Ende der Ungeschicklichkeit oder der Dummheit ist, und wer es ist, der sie begangen hat. Zur Lächerlichkeit von ungeschickten Bewegungen ist es gewiß bei den meisten notwendig, daß damit kein ernstes Unglück geschehe, daß man bei ihrem Anblick auch kein Unglück befürchte. Andererseits ist die agierende Person und unser Verhältnis zu ihr nicht irrelevant. Wir können uns z. B. ärgern, wenn wir sehen, daß jemand, auf den wir große Stücke halten, sich lächerlich macht, und das Lachen wird im Gegenteil verstärkt, wenn jemand, den wir nicht leiden mögen, durch sein Ungeschick lächerlich wird. Der Ausdruck „boshafte Lachen“ paßt für diese Stimmung. Es ist eine seit lange gebrauchte Waffe, jemand, dem man schaden will, lächerlich zu machen.

Ich bin deshalb mit Bergson sowie mit Freud einig, wenn sie der Schadenfreude als einem Motiv des Lachens bei ungeschickter Bewegung, z. B. beim Fallen einen Platz einräumen. Freud meint, daß hier eine Übertragung vom Kindesalter vorliegt. „Das Kind lacht im gleichen Falle aus Überlegenheitsgefühl oder Schadenfreude: Du bist gefallen und ich nicht. Gewisse Lustmotive des Kindes scheinen uns Erwachsenen verloren zu gehen, dafür verspüren wir unter den gleichen Bedingungen das „komische“ Gefühl als Ersatz für das Verlorene.“ An einer anderen Stelle derselben Seite schreibt er: „Wo bei uns das Urteil der eigenen Überlegenheit sich deutlich einstellt, da lächeln wir bloß, anstatt zu lachen, oder wenn wir lachen, können wir dies Bewußtwerden unserer Überlegenheit doch vom Komischen, das uns lachen macht, deutlich unterscheiden<sup>1)</sup>).

<sup>1)</sup> l. c., S. 196.

Ich würde die Schadenfreude nicht in jedem Falle aus den Kinderjahren entstammen lassen, sondern sie wenigstens für gewisse Fälle, von den oben ausgeführten Beobachtungen ausgehend, direkt für das erwachsene Alter in Anspruch nehmen. Zur weiteren Erklärung möchte ich heranziehen, daß das Lachen ja ein reflektorischer und nicht durchdachter Akt ist, bei welchem die Bahnung eine Rolle spielt. Ebenso wie z. B. eine Bewegung des Nackens aus dem Grunde geschieht, weil der Kragen drückt, dann ohne lokalen Grund als Stereotypie wiederholt wird infolge des auf den nicht mehr drückenden Kragen gerichteten Gedankens, und zuletzt zum Torticollis werden kann, so kann sich ein zuerst aus Freude oder Schadenfreude entstandenes Lachen später auch ohne Freude als Stereotypie oder später reflektorisch wiederholen. Dabei ist die Frage für andere „spezifisch komische“ Komponente noch offen.

Dieser Ansicht entspricht der Sprachgebrauch, welcher den Ausdruck „auslachen“ für solche Fälle anwendet.

Bergson führt die Komik auf Mechanisation des Lebens zurück. Er findet unter anderem komisch, wenn eine Bewegung des Menschen eine mechanische Steifheit besitzt. Er überträgt dann diese Auffassung in sehr geistreicher Weise auf allerhand andere Begebenheiten, auf Witze und auf den Charakter des Menschen. Er schließt damit, daß die komischen Typen exzentrisch sind und aus der Gesellschaft hinausstreben. „Daß diese Typen selbst das Modell der Impertinenz der Gesellschaft gegenüber sind. Die Gesellschaft antwortet auf diese Impertinenz mit Lachen, was eine noch größere Impertinenz ist. Das Lachen hätte also nichts Gutwilliges. Es würde eher das Böse mit Bösem zurückgeben.“ (S. 198.)

„Das Lachen ist vor allem eine Korrektion und muß der Person, auf die es zielt, eine peinliche Impression zu fügen. Die Gesellschaft rächt sich mit ihm für die Freiheiten, die man sich ihr gegenüber genommen hat.“

„Das Lachen würde seinen Zweck nicht erreichen, wenn es die Marke der Sympathie und Güte trüge (S. 201). Seine Funktion ist Einschüchterung und Beschämung. Es wäre erfolglos, wenn die Natur zu diesem Zwecke auch bei den besten Menschen nicht einen kleinen Fond von ‚Méchanceté‘ oder wenigstens von Malice zurückließ.“ Somit ist das Lachen auch schon bei Bergson eine soziale Funktion.

Davon könnte man auf unsere Fälle folgende Anwendung finden.

Diejenigen, die mit Hilfe eines Spases ihrer antisozialen Gesinnung auch nur in einer bemäntelten Weise Ausdruck geben, werden schon bei diesem leisen scherzhaften, vielleicht unbewußten Versuche mit Lachen bestraft und zurückgewiesen.

Die Kenntnis dieser Erscheinungen scheint mir auch für die Ärzte, die sich mit nervösen Patienten befassen, wichtig. Die Ansicht, daß die Nervosität keine Krankheit, sondern eine Charaktereigenschaft ist, daß die Nervositätsarten Charakterarten — endogene Variationen<sup>1)</sup> — sind, wird sich immer mehr verbreiten. Man wird einsehen müssen, daß es nicht genügt, die nervösen Symptome des Nervösen anzuhören, wenn man sich mit ihm beschäftigen will, sondern daß man solche Menschen in ihrem ganzen Charakter kennen und eigentlich mit ihrem ganzen Leben vertraut sein muß. Trotz der vielen phantastischen Angaben der Freudschen Schule und der Fehler ihrer einseitigen Auffassung hat sie doch dazu beigetragen,

<sup>1)</sup> I. c. Kollarits, Charakter und Nervosität.

daß die Ärzte sich eingehender mit der Persönlichkeit der nervösen Patienten befassen, ohne Freud ins genitale Gebiet überall zu folgen. Wenn nun auch die selbstverräterischen Späße uns helfen, einen Einblick in das innere Wesen der Neurastheniker oder der Hysteriker zu tun, so kann der Arzt gelegentlich etwas erfahren, was bei der Beurteilung nicht ohne Belang ist.

Ich möchte hier speziell auf eine Art der Neurastheniker und vielleicht noch eher der Neurasthenikerinnen hinweisen, die sich in einer Hinsicht anders verhalten als die größere Mehrheit.

Das ist der Typus der „schamhaften“ Nervösen. Während die meisten Nervösen mit ihren Klagen aggravierem, habe ich zuerst an zwei neurasthenischen Frauen und dann an mehreren anderen im Gegenteil eine Zurückhaltung in den Klagen feststellen können. Eben diese zwei Frauen, bei denen das Leiden augenscheinlich war, haben mich immer mit den Worten empfangen, daß es schon besser gehe. Sie nahmen kaum halb ausgesprochene Klagen zurück, man mußte förmlich raten, bis man ein Zugeständnis bekam. Andere suchten mit Späßen ihre Klagen vorzubereiten; sie hingen ihnen sozusagen ein scherzhaftes Mäntelchen um, um leichter darüber hinweg zu kommen. Ich habe eben bei solchen empfunden, daß bei derartigen scherzhaften, mit lächelnder Miene vorgebrachten Äußerungen, die die Patienten so erzählen, daß sie ihre Wichtigkeit selbst zu verwischen suchen, bitter ernste Vorkommnisse und Leiden verdeckt sein können. Die allerliebenswertigste dieser Patientinnen ist Selbstmörderin geworden, und ein junger Mann, der jeder ausgesprochenen Klage sogleich eine diminuierende Sordine aufgesetzt hatte und lächelnd scherzend mit der Bemerkung von mir schied, er sehe doch ein, daß er nicht schwer krank sei, erschoss sich bald nach der Konsultation.

Es ist ersichtlich, daß dem Ernst im Scherze nachgespürt werden muß und daß derartige Beobachtungen psychologisches und ärztliches Interesse haben.



## Das momentane Interesse bei nervösen und nicht nervösen Menschen.

Von

Dozent Dr. Jenö Kollarits in Budapest.

Ich habe seit langer Zeit verschiedene Beobachtungen an nervösen und nicht nervösen Menschen gesammelt, die sich vielleicht am leichtesten unter dem im Titel gegebenen Schlagwort unterbringen lassen. Claparède<sup>1)</sup> hat in seiner Arbeit über die biologische Theorie des Schlafes ein Gesetz ausgesprochen: das Gesetz des momentanen Interesses: „In jedem Augenblick ist es ein Trieb, der die Aktivität des Tieres dominiert und beherrscht, das ist ein Grundgesetz der Lebensaktivität, das den Namen Gesetz der Suprematie des momentan wichtigsten Triebes verdient und das man folgendermaßen formulieren kann: In jedem Moment ist es der wichtigste Trieb, der den übrigen vorgreift, oder mit anderen Worten: Ein Organismus betätigt sich in jedem Augenblick in der Richtungslinie seines größten Interesses. Wir können das der Kürze halber das Gesetz des momentanen Interesses nennen. So wird ein Tier, seine Beute suchend (Nahrungstrieb), von seiner Jagd ablassen, um zu flüchten oder um sich zu verstecken (Erhaltungstrieb), wenn es plötzlich einem Feind begegnet, oder um dem Weibchen nachzugehen (Geschlechtstrieb), wenn es in der Periode der Liebe ist. Wenn es dagegen hungrig ist, so wird der Anblick der Beute es von der galanten Verfolgung abwenden: weil der Erhaltungstrieb in diesem Falle den andern erdrückt.“

Da diese Bemerkung in einer Arbeit erschienen ist, welche ein ganz anderes Thema behandelt, blieb sie ziemlich unberücksichtigt.

Ladame<sup>2)</sup> hat diesem momentanen Interesse ein weiteres Interesse entgegengesetzt. Dieses weitere Interesse kommt besonders beim denkenden Erwachsenen in Betracht, da er die späteren Konsequenzen seiner Tat nicht außer acht läßt. Das wäre der Sieg der Intelligenz über die imperativen Instinkte. Dieses weitere Interesse soll proportional mit der Entwicklungsstufe wachsen. Ladame studiert auch das Verhalten des weiteren Interesses bei verschiedenen Individuen und bei Nervenleiden. Es gibt nach seiner Meinung eine ganze Serie von Menschen, die Geistesschwachen, psychisch Myopen, ungenügende Wesen, in der psychischen Entwicklung zurückgebliebene Menschen, die große Gruppe der psychisch Kranken, der Kriminellen, bei welchen das Interesse für die Zukunft in Hintergrund tritt. Bei Paralyse, bei seniler und arteriosklerotischer Demenz, bei *Dementia praecox* geht auch dieses weitere Interesse zuerst verloren. Beim „*Délire d'interprétation*“ beschränkt sich die Inhibition auf den Kreis des Deliriums.

<sup>1)</sup> Esquisse d'une théorie biologique du sommeil. Archives de psych. 1905, févr.-mars, T. IV.

<sup>2)</sup> La loi de l'intérêt momentané et la loi de l'intérêt éloigné. Annales médico-psychol. 1913, févr.

Claparède<sup>1)</sup> kritisiert Ladames Ansichten insofern, da er keinen Widerspruch zwischen dem momentanen und dem weiteren Interesse sieht, da das letzte nur ein Spezialfall des ersteren ist. Wenn man sich auch für die Zukunft interessiert, so verläuft dieses Interesse als psychologisches Geschehen doch in der Gegenwart. Ladame wendet das Wort momentan auf den Inhalt und Gegenstand des Interesses an, während Claparède ihm einen funktionellen Wert geliehen hat. „Es ist evident, daß, wenn ich mich heute mit einem Projekt für das nächste Jahr beschäftige, so geschieht es, weil ich heute das Bedürfnis für dieses Vorhaben fühle.“ So gibt es also ein momentanes Interesse für die Gegenwart und ein momentanes Interesse für die Zukunft.

Dabei muß man — so denke ich — das momentane Interesse so verstehen, daß in dem Moment das Tier oder der Mensch mit oder ohne Nachdenken eine Tat wählt, die (mit oder ohne Nachdenken) als meist lustbetont oder als wichtigst empfunden wird. Das handelnde Tier oder der handelnde Mensch kann dabei gegen sein Interesse tun.

Ich habe zu diesen Ausführungen von Claparède und Ladame folgendes zu sagen:

#### I. Das momentane Interesse des nicht nervösen Menschen.

##### Charakter und Lustbetonung.

Soweit die Motive unserer Taten uns ins Bewußtsein fallen, sind sie von den lust- und unlustbetonten Gefühlen geleitet. Sogar das Denken steht unter seiner Herrschaft. Das ist Tatsache und Ergebnis der Beobachtung. Geht man aber weiter, so muß man auch bemerken, daß unter ganz denselben Verhältnissen verschiedene Menschen ganz verschieden fühlen und handeln. So ist also als letzte Ursache der persönliche Charakter derjenige Faktor, der die Gefühle bestimmt. Demgemäß offenbart sich beim momentanen Interesse der Charakter in den die Tat leitenden Gefühlen<sup>2)</sup>.

##### Allgemeine Lustbetonung.

Die individuellen Differenzen zeigen sich in erster Linie an der verschiedenen individuellen Eigenschaft, an der persönlichen Neigung für einseitige Lust- oder Unlustbetonung. Jemand kann z. B. dazu neigen, alles eher mit Lustbetonung, ein anderer alles eher mit Unlustbetonung zu empfangen. Eine andere Möglichkeit ist, daß jemand auf lustbetonte Eindrücke mit einer übermäßigen Freude, auf unlustbetonte mit Desperation ohne Rand und Band reagiert. Das ist eine hohe Intensität der Gefühle ohne bestimmte Richtung. Dann ist natürlich noch möglich, daß ein indifferenter Charakter relativ wenig Lust- und auch wenig Unlustgefühle spürt. Das ist eine geringe Intensität der Gefühle ohne bestimmte Richtung. Noch eine andere Möglichkeit besteht darin, daß jemand eine Einwirkung als lustbetont empfindet, welche von andern als unlustbetont empfangen wird. Das momentane Interesse wird sich meist nach dieser Grundlage richten. Nicht zu vergessen sind die Euphorisch-Depressiven, die zwischen den zwei Extremitäten hin und her schwanken.

<sup>1)</sup> Archives de psychol. XIV, 1914, févr.

<sup>2)</sup> S. Kollarits, Charakter und Nervosität usw. Berlin 1912, Springer.



Handelt es sich um eine Wahl zwischen der Bejahung und — ich behalte den Ausdruck Schopenhauers — der Verneinung des Willens zum Leben, so steht das momentane Interesse unter dem Einfluß der allgemeinen Lustbetonung des Charakters. So wird der depressive Charakter leichter die Verneinung, der euphorische eher die Bejahung wählen. Das heißt, das momentane Interesse des Euphorikers wird eher den Geschlechtstrieb befriedigen, dem Erhaltungstrieb gehorchen, während das momentane Interesse des Depressiven sich leichter von diesen Betätigungen befreien wird. Bei extremer Depression können die schmerzlichen Gefühle derart überwiegen, daß das momentane Interesse im Selbstmord die Befreiung von den Leiden findet, obschon ein Selbstmord und das Interesse eines Individuums scheinbar im Gegensatz miteinander zu stehen scheinen.

Je erregter der Euphoriker ist, desto heftiger wird er die Bejahung wählen, je erregter der Deprimierte ist, desto heftiger wird er zur Verneinung schreiten.

Ein fast grundsätzlicher Unterschied im Verhalten des Euphorikers und Deprimierten ist, daß der Euphoriker im allgemeinen, in die Zukunft blickend, von Hoffnungen gefüllt ist, während der Deprimierte in der Zukunft Befürchtungen, Sorgen und Angst voraussieht. Der Euphoriker wird deswegen bei seiner Tat die Gefahren, die Hindernisse eher außer acht lassen, um seinen Lustgefühlen nachzukommen, hingegen wird der Deprimierte aus Sorge und Angst vor den Gefahren und Hindernissen viel eher diese zu vermeiden suchen und weniger von Lustgefühlen sich impressionieren lassen.

Ein Beispiel dafür ist Schopenhauer, der als erregt deprimierter Charakter nicht ermüdet, unzähligemal zu ermahnen, daß man nur im Meiden des Schmerzes und nicht im Suchen der Freude sein Glück finden soll.

#### Spezielle Lustbetonung.

Weiter ist zu betrachten, daß dieselbe allgemeine Lustbetonung des Charakters im gegebenen Falle nicht dieselbe Wahl treffen muß, wenn es sich um die Wahl zwischen Taten handelt, die von der allgemeinen Lustbetonung unabhängig ist. Ich habe es spezielle Lustbetonung genannt, wenn zwei in abstracto gleich lustbetonte Taten für zwei Charaktere ungleich lustbetont sind. Es ist irrelevant, ob jemand einen euphorischen oder deprimierten Charakter hat, wenn sein momentanes Interesse vor der Wahl steht, sich im Sinne des Erhaltungstriebes, des Nahrungstriebes oder des Geschlechtstriebes zu betätigen; ob jemand eine wissenschaftliche Arbeit, oder den Krieg, oder ein Spiel, oder einen körperlichen Genuß, oder von verschiedenen körperlichen Genüssen den Wein, das Weib oder den Gesang im allgemeinen überhaupt oder nur gerade im gegebenen Moment vorzieht.

#### Heftigkeit der Lustbetonung.

Die Heftigkeit des Charakters oder, praktisch genommen, die Heftigkeit der Gefühle bekundet sich in der Heftigkeit der Tat und in der Bestimmtheit der Wahl, während der laue Charakter lau und unbestimmt handelt.

#### Allgemeingültiges Primat eines Triebes über die anderen.

Eine Frage, die zu erörtern wäre, ist, ob beim momentanen Interesse nicht ein für alle Menschen im allgemeinen mehr oder minder gültiges Primat eines Ge-

fühls oder eines bestimmten Triebes oder sozusagen eine Rangordnung festzustellen wäre, welche eine Art von Hierarchie bedeuten würde.

#### Flucht vor körperlichem Schmerz.

Von einem solchen allgemeingültigen Primat einer Art von Betätigungen über die andern kann kaum mit voller Sicherheit gesprochen werden. Man könnte voraussetzen, und dies hat vielleicht für die meisten Fälle Gültigkeit, daß im momentanen Interesse die Flucht vor körperlichem Schmerz das Wichtigste ist, wenn der Schmerz nicht für die Zukunft supponiert wird, sondern jetzt schon vorhanden ist. Ein Lebewesen, das sich vom konstanten körperlichen Schmerz nicht zu befreien sucht, kann nicht existieren. Das Primat, welches die Flucht vom in der Gegenwart vorhandenen körperlichen Schmerz über alle anderen Bestrebungen ausübt, besteht schon darum, weil, wenn man auch irgendwie imstande wäre, solchen Schmerz für die Dauer zu erdulden, doch dabei jede andere Tätigkeit fast unmöglich wäre. Eine Ausnahme von dieser sonst allgemeinen Regel könnte nur ein sich selbst quälender Mystiker oder ein Märtyrer sein, dabei kann aber wenigstens im ersteren Falle ein perverser Genuß, oder auch im zweiten können psychisch heftige anderweitige religiös-mystische Gefühle alles übrige unterdrücken.

Ein körperlicher Schmerz oder die Lebensgefahr, welche nicht unmittelbar in der Gegenwart empfunden wird, wirkt zwar immer mächtig, aber ist schon weniger durchschlagend. Der Held, wie der Selbstmörder, stürzt sich in die Gefahr, aber spürt den körperlichen Schmerz in diesem Moment noch nicht. Bei ihnen wird das momentane Interesse von anderen wichtigeren Gefühlen geleitet, man kann sogar sagen, daß das Interesse wenigstens für die eigene Person dabei ganz wegfällt. (Im Selbstmörder erwacht oft die Lebenslust nach der vollbrachten Tat, sobald die Gefahr und der körperliche Schmerz heftig eingetreten ist. Er arbeitet z. B. kräftig gegen die ihn verschlingenden Wellen. Die weitliegende Gefahr bei Genüssen kommt momentan weniger in Rechnung.)

#### Flucht vor psychischem Schmerz.

Den Schmerzen der Gefühlswelt gegenüber, die man als psychische zu bezeichnen gewöhnt ist, ist das Verhalten der Menschen beim momentanen Interesse wie beim körperlichen Schmerz.

Hier ist zu unterscheiden die Flucht vor psychischem Schmerz bei einem Unglücksfall in der Gegenwart und die Flucht vor einem in Zukunft eintretenden Schmerz. In beiden Fällen ist beim momentanen Interesse ein Primat zugunsten dieser Flucht über alle anderen Betätigungen im allgemeinen bemerkbar, indem diese Flucht das über alle anderen Interessen wichtigste ist. Diejenigen, die dazu nicht fähig sind, müssen untergehen, oder sie werden wenigstens geschwächt, so daß sie im Lebenskampfe an Wert verlieren.

Das momentane Interesse des Erhaltungstriebes arbeitet bei der Flucht vor wahrscheinlich voraussichtlichem Schmerz, indem es alle Möglichkeiten vorspiegelt, an die man sich noch klammern kann, um die fatale Eventualität als unwahrscheinlich erscheinen zu lassen, höchstens als möglichst spät eintretend zu denken. Die Argumente, auf welche man sich dabei stützt, sind Scheinargumente, die aus den

Gefühlen, aus dem Wunsche ausgehen. Ein Hauch bläst sie weg, und wir müssen doch an sie glauben, um ohne psychischen Schmerz leben zu können.

Ist das Unglück eingetreten, so ändert der Erhaltungstrieb im Sinne des momentanen Interesses seine Methode.

Ich konnte die Kraft des Erhaltungstriebes bei gehäuften Schicksalsschlägen an und um mich beobachten und kann sagen, daß die überwiegende Mehrzahl der Menschen mit Ausnahme des konstanten Körperschmerzes so ziemlich alles ertragen können. Steigt das Leiden immerfort, kommt ein neuer Schlag zu den schon erlebten, so kann das Leiden unserer Gefühlswelt nicht über eine Grenze hinaus steigen. Nach Erreichen eines gewissen Maßes ist die Fähigkeit zum Leiden erschöpft. Eine, ich möchte sagen, automatische Regulierung tritt ein. „Ich will und kann nicht mehr leiden“, ruft der Gequälte aus und schüttelt die unlustbetonten Gefühle so weit ab, daß wenigstens ein leidliches Leben möglich ist. Sind die Ruinen des Kolosseums nicht herrlich? So können sich sogar auch unter den Ruinen eines völlig zusammengebrochenen Lebens noch immer schöne Steine bergen, auch kleine bescheidene Blümchen wachsen neben und unter dem Geröll. Man kann sie pflegen, man kann an ihnen seine Freude haben. Der tatkräftige Gesunde schreitet über all das zu neuem Leben empor. Die Arbeitslust ist die beste Bekämpferin des Unglücks. Bitteres Unglück und süße Freuden verweben sich in der Erinnerung zu einem süß-bitteren Gemisch, wo der Ausdruck über Süße des Grame eine nicht unrichtige Beobachtung ist.

In Schopenhauers Werken spricht sich ein erregt deprimierter Charakter aus, wenn er über die Positivität des Schmerzes und Negativität des Glückes spricht. Diesen Zusammenhang seiner Philosophie mit seinem Charakter habe ich in einer anderen Arbeit besprochen<sup>1)</sup>. Je deprimierter ein Charakter oder eine Nervosität ist, desto eher nähert er sich zu dieser Auffassung. Für die Mehrzahl der Menschen könnte man nicht so sehr vom positiven Schmerz und negativen Glück, sondern von einem Primat des Schmerzes über die Freude in dem Sinne sprechen, daß das allererste biologische Interesse eines jeden Geschöpfes im Sinne des Erhaltungstriebes die Flucht vor Schmerz sein muß.

Wie wichtig auch das Aufsuchen der Freude des Glückes sein möge, so ist das Leben doch auch ohne Freude und Glück denkbar. Eben deswegen kommt biologisch in betreff des Erhaltungstriebes der Genuß der Freude in der Wichtigkeit erst nach der Flucht vor dem Schmerz. Nach der Flucht vor dem Schmerz ist aber die Sucht nach Lust das wichtigste Motiv der Wahl, und dann handelt es sich nur darum, wo jemand den höchsten (körperlichen oder geistigen) Genuß finden kann.

**Das Herrschen eines einzigen Gefühls in einem gegebenen Moment.**

Das Gesetz des momentanen Interesses sagt, daß es in jedem Augenblick nur ein Trieb ist, der die Aktivität des Tieres beherrscht. Da alle Aktivität beim Menschen ihre erste sichtbare Etappe in den Gefühlen findet, so muß dieser Satz auf die Gefühle anwendbar sein. So können wir sagen, daß in jedem Augenblick die Aktivität des Menschen von einem Gefühl beherrscht wird, und zwar von jenem Gefühle, welches den momentan größten Interessewert hat.

<sup>1)</sup> Die Arbeit erscheint in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

## Das Vorherrschen eines Lustgefühls.

Es ist nicht ohne Interesse zu beobachten, wie die verschiedenen lustbetonten Gefühle als Motiv zur Tat abwechseln und dabei das wichtigste, d. h. das am meisten lustbetonte in stetem Wechsel seine Herrschaft weiter gibt. Das momentan Wichtigste nimmt immer das Zepter und führt es allein, bis es abgerufen wird. Beim körperlichen Genuß verstummen die geistigen Freuden. Ist die notwendigste Begier gestillt, so kommen die stilleren Freuden zum Vorschein.

## Über das Vorherrschen eines Unlustgefühls über die anderen.

Ebenso geht es mit den unlustbetonten Gefühlen und Emotionen. Darüber werde ich im Kapitel der Nervosität sprechen.

## Schwanken des momentanen Interesses.

Das momentane Interesse ist manchmal so heftig, daß unbedingt zur Tat geschritten werden muß. Ein anderes Mal sind die Gefühle, die die Tat leiten, minder heftig. Auf die Unbestimmtheit, die der Wahl vorgeht, gilt die These, daß momentan nur eine Richtung eingehalten wird. Die Unbestimmtheit besteht nicht in einem konstant indifferenten Verhalten bis zum Entschluß, sondern, wie jedermann an sich selbst beobachten kann, in einem Schwanken zwischen den zwei Möglichkeiten.

Wollte man dieses Schwanken schematisch vorstellen und mit einer Pendelbewegung vergleichen, so ergibt sich folgendes:

Wird man aus der Gleichgewichtslage von einem Gefühle gestört, so kann wenn dieses Gefühl nicht so mächtig ist, um sofort zu einer Tat zu führen, eine langsam oder schnell immer mehr entschiedene Neigung zu einem entsprechenden lustbetonten Entschluß entstehen, derart, daß man am Ende in der Meinung ist, man würde, insofern die Gelegenheit sich dazu bieten könnte, die Tat verwirklichen. Dann kommt aber in irgendeiner Art z. B. durch Bedenken über die Folge, oder ein Widerspruch, oder ein wichtigeres Interesse entgegen, und nun hat man deutlich ein plötzlich kommendes oder sich langsam entwickelndes Unlustgefühl, das sich mit dem scheinbaren Entschluß verbindet, oder ein Lustgefühl für eine entgegengesetzte Wendung, und dann kommt es zu einem provisorischen Entschluß, die gedachte Tat nicht zu vollbringen oder etwas anderes zu tun, und man hat wieder das Gefühl, daß man im gegebenen Falle so und so handeln wird. Diese Pendelbewegung kann sich öfter wiederholen, sie kann sich eben vor der Verwirklichung ins Gegenteil wenden, bis das Gefühl in einer Richtung so stark wird, daß die Tat vollbracht ist. Auch nach der Tat muß der Pendelschwung nicht unbedingt zum Stillstand kommen, da die Reue eventuell Unlustmotive hervorbringt. Damit ist nicht gesagt, daß man, falls man die Wahl wiederholen könnte, nicht nochmals dasselbe tun würde. Somit ist bei der Unentschlossenheit das momentane Interesse im Moment einseitig, aber nicht ganz kräftig engagiert.

## Das momentane Interesse in der Wahl bei geistiger Tätigkeit.

Ich habe einige Worte über das momentane Interesse zu sagen, wenn es sich um die Wahl von zwei oder mehreren Arbeiten und speziell auch zwischen verschiedenen Forschungsthematen handelt.

Hier können zwar individuelle Differenzen zu Worte kommen, aber meist scheint sich das momentane Interesse nach jener Richtung zu wenden, wo eines-

teils der wichtigste Erfolg zu erreichen ist, andernteils wo der kleinere Kraftaufwand einzusetzen oder der kleinste Widerstand zu erwarten ist. Der kleinste Aufwand und der größte Erfolg können miteinander kombiniert sein, so daß das Trachten dahin geht, mit kleinstem Aufwand den größten Erfolg zu erreichen. Das ist die beste Ökonomie. Entsprechende Charaktere werden sich vielleicht solche Arbeiten wählen, die mit dem kleinsten Kraftaufwand möglich sind, ohne sich um die Größe des Erfolges zu kümmern; andere Charaktere werden ihr Interesse an solche Arbeiten wenden, wo der größte Erfolg winkt, ohne sich über Größe des Kraftaufwandes zu kümmern. Die zur Depression neigenden Charaktere, die von Furcht und Kleinheitsgedanken gedrückt sind, scheinen sich eher für Bahnen mit kleinem Widerstand zu begnügen, während Euphoriker, Optimisten, sich eher zu dem zu erwartenden großen Erfolg wenden und sich um Hindernisse weniger bekümmern.

Da ich zur ersten Sorte gehöre, habe ich ohne darüber ganz ins klare zu kommen, von zwei Aufgaben meist diejenige gewählt, wo ich rascheren Erfolg vermutete. Und speziell bei Ermüdung in einem schwierigen Gedankenkreis scheute ich zurück und verließ das Wichtigere für das, was schneller erreichbar schien. Bei einem unerwarteten Hindernis auf einem Gebiete ließ ich auch hier die Arbeit im Stiche, um mich dem früheren Problem zuzuwenden. So arbeitet man abwechselnd an zwei Fragen.

Ferrero<sup>1)</sup> will für die menschliche Arbeit ein „Gesetz der mindesten Kraftanwendung“ aufstellen. Er meint, daß der Mensch weder die Muskelarbeit noch die geistige Arbeit gern hat. Er ist „fast geneigt anzunehmen, daß die Abscheu vor der Arbeit eine der meist auffallenden Erscheinungen der menschlichen Psychologie sei“. (Auch Herbert Spencer sagt, daß die meisten Menschen nur aus Zwang arbeiten. Die Liebe zur Arbeit wäre nur eine Folge der Zivilisation.) Das scheint mir eine süditalienische Auffassung<sup>2)</sup> zu sein. Nicht die Zivilisation hat die Arbeitsliebe geschaffen, sondern die Völker, die arbeitsliebend waren, sind zivilisiert geworden. Von Ferrero und von anderen Autoren ist das mit der Arbeit verbundene Lustgefühl vernachlässigt worden. Muskelarbeit, wie geistige Arbeit muß für viele Menschen ein Glück sein, sie arbeiten ermüdend, auch wenn sie nicht müssen, wenn sie nichts Besseres finden, ziehen sie Sport oder Schachspiel der Untätigkeit vor. Jede Arbeit kann lustbetont sein, sie ist es besonders, wenn sie ohne Zwang erfolgt.

Will man den kleinsten Kraftaufwand beibehalten, so ist zu bemerken, daß man bei lustbetonter Arbeit für das Schmerzliche des Kraftaufwandes bis zu einem gewissen Grade anästhetisch wird. Demgemäß kann ich sagen, daß das momentane Interesse sich in der Richtung betätigt, wo der Kraftaufwand lustbetont ist. Mit lustbetontem Kraftaufwand springt man leicht über Hindernisse, über die man mit Unlustgefühlen kaum klettern kann. Spricht man über ein Gesetz vom kleinsten Kraftaufwand, und Richtung gegen den kleinsten Widerstand, so ist die Lustbetonung als Korrektur dieser Gesetze einzusetzen.

<sup>1)</sup> Les lois psychologiques du Symbolisme. Paris 1895, Alcan.

<sup>2)</sup> Ein Bekannter erzählte mir folgendes: Er steigt aus der Eisenbahn einer kleinen süditalienischen Stadt und findet für seinen Koffer keinen Träger. Ein lumpiger Geselle steht auf dem Perron. „Tragen Sie meinen Koffer“, sagt der Reisende. „Heute habe ich schon gegessen“, sagt der Mann und geht ruhig fort. In Tunis und Algier sieht man Araber und Neger stundenlang bewegungslos an derselben Straßenecke sitzen.

Ich habe früher von der Tendenz gesprochen, von einer Arbeit zur anderen überzugehen, je nachdem der Widerstand kleiner ist, und von der Unfähigkeit, in nahe liegenden Zeiten zwei Gedankenreihen nachzugehen. Bei manchen geistig Arbeitenden habe ich ein anderes Verfahren beobachtet. Diese zum euphorisch-romantischen Typus gehörenden Arbeiter greifen mit größter Hast ein Thema an, graben sich in dasselbe hinein. Sie verlassen es aber weder wegen Ermüdung, noch wegen sich zeigender Hindernisse, sondern darum, weil sie von einem neuen Erlebnis oder einem neuen Gedanken so lebhaft gepackt werden, daß diese neue Angelegenheit ihr ganzes Interesse in Anspruch nimmt. Hier ist die Heftigkeit des Eindrucks und der heftig reagierende Charakter der Wegweiser für das momentane Interesse.

Das Vorherrschen des Interesses für eine Gedankenreihe in einer Zeitperiode.

Von mehreren Gedankengängen steht bei vielen Menschen immer nur ein einziger im momentanen Interesse. Ich könnte mich nie mit zwei Gedankengängen zur gleichen oder in nahe stehender Zeit beschäftigen. Sobald ein Gedankengang in Schwung kam, mußte ich alles andere beiseite lassen. So konnte ich während der Wochen, wo ich meine Beobachtungen über die ererbten Leiden in meiner Wohnung niederschrieb, in der auf der Klinik verbrachten Zeit keine Muskelkurven aufnehmen. Wahrscheinlich ist das auch eine individuelle, mit dem Charakter zusammenhängende Eigenschaft.

Das konstante Interesse.

Man kann besonders bei der allgemeinen Lust- oder Unlustbetonung des Charakters bei der Wahl auch gewissermaßen über konstantes Interesse sprechen, da z. B., um ein krasses Beispiel zu sagen, jemand konstant die Prügelei jeder ernstesten Arbeit vorziehen kann. Ein solches konstantes Interesse steht natürlich nicht im Widerspruch mit dem momentanen Interesse, es ist vielmehr nur ein Spezialfall des letzteren, da ein solches konstantes Interesse aus vielen einzelnen momentanen Interessen zusammengefügt ist, oder, besser gesagt, daß das konstante Interesse sich in viele momentane verteilt.

## II. Das momentane Interesse bei nervösen Menschen.

Aus der vorangehenden Betrachtung ist das Verhalten des nervösen Menschen verständlich. Da, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, die Nervositätsarten Charakterarten sind<sup>1)</sup>, so wird das Verhalten des momentanen Interesses sich je nach der Art des nervösen Charakters und seiner Lustbetonung verhalten. Das, was ich über die allgemeine Lustbetonung gesagt habe, hat also auch ohne weiteres hier seine Gültigkeit.

Allgemeine Lustbetonung.

Man sieht die nervösen Euphoriker, wie sie mit Hast nach lustbetonten Gefühlen und Taten jagen. Von Freuden und Freunden umgeben, sind sie Genießer des Lebens, die großen, romantisch angelegten Arbeiter, voll Zuversicht, voll Schwärmen in die Zukunft blickend. Manche von ihnen leben in einem Zustand

<sup>1)</sup> l. c.

von chronischer Berausung, in dem alle edlen, schönen, wie auch unschönen und gewöhnlichen Triebe gleich hoch angeschlagen sein können. Jedermann kennt die immer mit besorgter Miene herumirrenden nervösen Deprimierten, Furcht vor der Zukunft unterdrückt ihren Tatendrang. Zurückgehalten, allein, ohne viele Freunde, von Kleinheitsideen und Insuffizienzgefühl gequält, gehen sie durch das Leben, und wenn sie sich zur Tat erheben, ist es die Tat der Verzweiflung. Auch die euphorisch-depressiven Nervösen sind bekannt, die, zwischen Jubel und Verzweiflung hin und her geworfen, bald in höchstem Glücke schwelgen, bald in tiefster Mutlosigkeit niedergeschlagen sind, und in der extremsten Ausbildung den Kern des manisch-depressiven Bildes zeigen. Es sind alles keine Kranken, im richtigen Sinne des Wortes, sondern Varianten und bis zu einem gewissen Grade sogar normale Varianten des Durchschnittsmenschentypus. Damit ist für solche Fälle die Richtung des momentanen Interesses bei der Wahl bestimmt.

#### Spezielle Lustbetonung.

Das spezielle Interesse dreht sich bei Nervosität um solche lust- oder unlustbetonte Gefühle, Hoffnungen und Befürchtungen, die eben den Kern der nervösen Gedankenrichtung treffen. Ich brauche mich nicht näher über das momentane Interesse für die Gegenwart und über jenes für die Zukunft einzulassen. Die meisten nervösen Menschen haben gebieterische Gefühle, so daß die Zukunft in den Hintergrund tritt. Vieles hierüber enthält der Aufsatz Ladames; Ausnahmen sind Fälle, wo ein Hang zur Systematisierung vorherrscht.

Eben das Gebieterische in den Gefühlen und die scheinbare Sinnlosigkeit der nervösen Gedanken macht das Verhalten der Nervösen für nicht Nervöse ungreiflich. Es ist jedoch geboten, in diese Gedankengänge und Gefühle mit wohlwollendem Verständnis einzudringen und nicht mit unverständlichem Achselzucken und verächtlichem Lächeln darüber hinwegzugleiten. Der Arzt, der dazu nicht fähig ist, soll sich mit neurasthenischen und hysterischen Patienten nicht abgeben. Ich gebe einige Beispiele.

Eine junge neurasthenische, von Zwangsgedanken geplagte Patientin muß sich das erstmal seit ihrer Ehe von ihrem Manne trennen, da dieser eine kurze Reise machen muß. Sie begleitet ihn zur Bahn, verabschiedet sich und springt, als der Zug in Gang gekommen ist, auf die Treppe des Waggon. Sie will, ohne zur Reise ausgerüstet zu sein, mitfahren und kümmert sich nicht, daß der Zug fährt und sie herunterfallen könnte. Auf meine Frage, warum sie das tat, antwortet sie, die Trennung von ihrem Manne sei ihr plötzlich so schmerzlich gewesen, daß ihr einziges Trachten nur mehr auf die Verhinderung der Trennung gerichtet war. Auf die Frage, ob sie die Gefahr nicht fürchtete, in die sie sich gestürzt hat, gab sie die Antwort, daß sie im gegebenen Momente gar kein anderes Gefühl, gar keinen anderen Gedanken hatte als den einen, der sie bewegte.

Eine nervöse Patientin, zum Opernbesuch festlich gekleidet, läuft ohne Hut in ihrer Toilette über die Gasse hinüber, um das Dienstmädchen, welches zu lange im Nachbarladen plauschte, höchst eigenhändig zurückzuführen. Sie gab an, daß sie ihrem Ärger sofort freien Lauf lassen mußte und daß sie von dem von ihr erregten Aufsehen nichts gefühlt und gesehen habe.

Abends nach Hause kommend, begegne ich vor dem Tor des Hauses, wo ich wohne, einem Herrn und seiner Frau. Er läßt seine Frau allein und fragt mich, ob er mich jetzt sofort konsultieren kann. Er kommt zu mir und klagt eine Stunde lang. Interessant ist an der Sache nur, daß er mit seiner Frau ins Theater wollte, daß er, Theater und Frau im Stiche lassend, plötzlich zu mir kam. Seine Frau erzählt, daß er öfter auf der

Gasse, die Tafel eines Arztes lesend, von einem so heftigen Drange befallen wird, für seine Angst sofortigen Trost zu bekommen, daß er schon unzähligemal unter solchen Umständen sich untersuchen ließ, ohne noch eine Minute früher daran gedacht zu haben. Das momentane Interesse gebietet sofortige Beruhigung, alles andere ist Nebensache.

Ich sah eine ganz vornehm gekleidete Dame, die mit ihrem Manne heftig erregt auf der Gasse sprach. Der Mann läßt sie mit einer ungeduldigen Gebärde allein und eilt voraus. Die Dame rennt ihm nach, überfällt ihn rücklings und prügelt ihn tüchtig mit ihrem Spazierstocke. Dann gehen beide nebeneinander weiter. Das momentane Interesse setzte sich über den Skandal fort.

Eine Frau weiß, daß sie mit ihren sinnlosen Verlangen und Gebärden den Mann, den sie wirklich gern hat, in Gefahr stürzt, sie ist aber unfähig, anders zu handeln, da sie in dem betreffenden Moment „es nicht aushalten könne“, wenn es nicht geschieht, wie sie es wünscht.

#### Primat eines Triebes.

Über das Primat eines Triebes über den andern kann man besonders oft sehen, wie der Geschlechtstrieb einen gewissen Vorrang erobert hat. Es ist unglaublich, was der Euphorisch-Nervöse diesem Akt andichtet, welche Worte er zu seiner Verherrlichung findet und mit welcher Unzufriedenheit der Deprimiert-Nervöse darüber spricht, mit welchen Grübeleien er alle die damit verbundenen Empfindungen beobachtet und analysiert. Die Wahl des momentanen Interesses richtet sich hiernach.

#### Flucht vor körperlichem und geistigem Schmerze.

Das Primat der Flucht vorm körperlichen Schmerz beim momentanen Interesse ist derart allgemein menschlich, daß kein eingreifender Unterschied zwischen Euphorisch-Nervösen und Deprimiert-Nervösen zu suchen ist. Vielleicht liegt der Unterschied eher bei psychischem Schmerz vor, es scheint aber allein in der Methode. Der Euphoriker entgeht dem Schmerz, da er Unlustgefühle nicht recht aufkommen läßt, der Deprimierte will den Schmerz meiden, benimmt sich dabei oft so, daß er immer in peinliche Situationen kommt, er will, einmal hineingeraten, um jeden Preis heraus, und arbeitet sich noch mehr hinein.

#### Das Vorherrschen eines Unlustgefühls über die anderen.

Das Vorherrschen eines Unlustgefühls über die anderen verhält sich beim momentanen Interesse bei Nervösen und nicht Nervösen gleich. Aus den Beispielen, die ich hier gebe, ist es ersichtlich, wie wenig die Psychologie des nervösen und des nicht nervösen Menschen voneinander getrennt werden kann.

Ich habe dieses Wechselverhältnis der Angstgefühle an mir studieren können. So betrafen meine auf Angstgefühlen beruhenden Befürchtungen in einer gewissen Zeit meiner Jugend eine Reihe von Phobien, die zwar aneinandergekettet erschienen, sie wechselten trotzdem immer nach den momentanen Eindrücken ab. So überkam mich im Alter von 15 Jahren nach der Nachricht eines plötzlichen Todesfalles eines Bekannten Todesfurcht. Die Nachricht hat auf mich einen besonders starken Eindruck gemacht, da der Bekannte uns abends besuchte und den folgenden Tag in seinem Lehnstuhl tot gefunden wurde. Ich habe früher nicht das mindeste Zeichen einer Nervosität gefühlt. Aus dieser Furcht entwickelte sich eine Phobie, als ich bald darauf an einer Otitis media erkrankte. Nach der Genesung war die Todesangst mit dem Begriff eines Ohres derart verbunden, daß sie mich jedesmal überfiel, wenn mein Blick sich auf ein Ohr richtete oder wenn ich das Wort Ohr aussprechen hörte. Ich erkannte, daß ein solcher Zusammenhang und eine solche Furcht sinnlos ist und folgerte, daß ich nun



nahe zum Verrücktsein gekommen bin, da ich sinnlos denke. Damit erschien die Furcht vorm Tode. Ich habe damals mehrere Monate lang von früh morgens bis spät abends kaum an andere Dinge denken können. Zu bemerken ist, daß der Begriff Ohr jetzt mit dem Verrücktwerden in Zusammenhang kam. Dazu kam dann die Phobie vorm Alleinsein. Ich fürchtete mich, daß ich als Verrückter etwas Verrücktes tun könnte. War ich in Gesellschaft, so fürchtete ich mich, daß ich irgendwie allein bleiben könnte; war ich allein, so fürchtete ich mich vorm Verrücktwerden; sah ich zufällig auf ein Ohr oder hörte ich das Wort aussprechen, so waren der Reihe nach die Phobien sofort ausgelöst. Als erstjähriger Mediziner hatte ich noch eine Zeitlang eine Phobie vorm Heitzmann-Atlas, um die Abbildung des Ohres darin nicht sehen zu müssen. Jetzt löste der Heitzmann-Atlas die Reihe der Befürchtungen aus! Nach einem Lungenkatarrh hatte ich dann eine Zeit Furcht vor Tuberkulose, wobei wieder eine Verbindung Ohr-Lungentuberkulose entstand. Eine Zeitlang oszillierten diese Phobien, einander die Alleinherrschaft überlassend, je nachdem die äußeren Umstände die eine oder die andere von ihnen in den Gedankenkreis brachten. Blaßte die eine ab, so kam die andere auf die verlassene Stelle.

Etwa im neunzehnten Jahre verlor ich die Phobien gänzlich. Seitdem habe ich aber immer viele Befürchtungen gehabt. Viele Jahre hindurch quälte ich mich mit der Furcht, daß ich nichts erreichen werde. Wenn nun ein Familienmitglied erkrankte und unter meiner Behandlung stand, so waren die Furchtgefühle betreffs meiner Zukunft sofort vergangen, und die Furcht über den Ausgang nahm als die wichtigere vollkommen ihren Platz ein. Ich dachte, wie wohl ich mich fühlen werde, wenn diese Angst vorüber sein wird, und als sie vorüber war, war ich gar nicht glücklicher, denn nach kurzer Pause trat die Sorge um die Zukunft als jetzt die momentan wichtigere hervor. Dann waren die Familienangelegenheiten momentan wichtiger, die Angst darüber trat in den Mittelpunkt und verdrängte die andere. Meine lange Krankheit nahm dann als die momentan wichtigste Angelegenheit alle meine Befürchtungsfähigkeit in Anspruch und löschte alles andere aus meinem Gedankenkreis aus, und nun wechselten die Angstgefühle zwischen meiner Krankheit und der Krankheit eines Familienmitgliedes derart, daß die Befürchtung für diejenige Hälfte, die momentan schlechter daran war, die für die andere, ebenso die um die Zukunft gänzlich löschte.

Als der Krieg ausgebrochen war, konnte keine Angst um den eigenen Zustand Platz finden, die Unlustgefühle drehten sich um die momentan wichtigste Befürchtung. Da die Moratoriumsverhältnisse mich ohne Geld im fremden Lande trafen, drehten sich meine Unlustgefühle um diese Frage, und nach Lösung dieser Schwierigkeiten traten die Sorgen um die im Kriege teilnehmenden Verwandten in den Vordergrund und hielten den Platz besetzt, bis eine Verschlimmerung im eigenen Zustande meine Unlustgefühle in Anspruch nahm, weil mein Gesundheitszustand für mich Egoisten das Wichtigste wurde. Der Vertragsbruch Italiens erweckte dann Gefühle, die Krankheit, Verluste, Lebensziel und alles andere aus der Gefühlswelt verdrängten.

Die Ablösung dieser Gefühle der momentan wichtigsten Sorgen ist deshalb zu bemerken, weil die momentan wichtigste Sorge uns leitet, die momentan wichtigste Tat und nicht eine andere zu vollführen. Dies zeigt, wie die momentan wichtigsten Triebe von den momentan wichtigsten Gefühlen geleitet zur Tat schreiten.

Ich habe mir diese Beobachtungen notiert und fand im Claparèdeschen Gesetz den richtigen Hintergrund, um sie zu besprechen. Ich dachte, daß ich damit eine neue Illustration des Gesetzes gefunden habe, mußte aber bei der Lektüre von Schopenhauers Arbeiten sehen, daß der große Philosoph all das in der prägnantesten Weise schon längst besprochen hat.

„Diesem entspricht auch die Beobachtung, daß, wenn eine große und beklemmende Besorgnis endlich, durch den glücklichen Ausgang, uns von der Brust gehoben wird, alsbald an ihre Stelle eine andere tritt, deren ganzer Stoff schon vorher da war, jedoch nicht als Sorge ins Bewußtsein kommen konnte, weil dieses keine

Kapazität dafür übrig hatte, weshalb dieser Sorgenstoff bloß als dunkle unbemerkte Nebelgestalt an dessen Horizonts äußerstem Ende stehenblieb. Jetzt aber, da Platz geworden, tritt sogleich dieser fertige Stoff heran und nimmt den Thron der herrschenden (*πρωταεύουσα*) Besorgnis des Tages ein: wenn er nun auch, der Materie nach, sehr viel leichter ist als der Stoff jener verschwundenen Besorgnis, so weiß er sich doch so aufzublähen, daß er ihr an scheinbarer Größe gleichkommt, und so als Hauptbesorgnis des Tages den Thron vollkommen ausfüllt.“ (Schopenhauers sämtliche Werke. Reclam-Ausgabe I, 409. Die Welt als Wille und Vorstellung. 4. Buch. Der Welt als Wille zweite Betrachtung: Bei erreichter Selbsterkenntnis Bejahung und Verneinung des Willens zum Leben. § 57.)

#### Schwanken des momentanen Interesses.

Das Schwanken des momentanen Interesses bei Nervosität ist oft unglaublich. Es gibt geradezu eine nervöse Unentschlossenheit. Solche Menschen „wissen selbst nicht, was sie wollen“.

Ein neurasthenischer Patient schilderte mir mit begeisterten Worten seine Liebe und fragte mich, ob er heiraten dürfe. Er müsse das wissen, bevor er um die Hand der Braut anhielt. Ich sagte ihm, daß die Nervosität einer Heirat nicht im Wege stehe. Er ging mit strahlender Miene und mit der Versicherung von mir, daß er zu diesem Zwecke Samstag in die Provinzstadt reisen werde. Als er das nächste Mal kam, frug ich ihn über seine Herzensangelegenheit. Er war bei seiner Braut und löste das Verhältnis mit der Motivation, daß er noch zu jung sei, daß er sie und sich nicht binden wolle und daß seine Liebe vielleicht nicht groß genug wäre, um mehrere Jahre zu warten. Solange seiner Werbung in der Neurasthenie ein vermeintliches Hindernis im Wege stand, schien das momentane Interesse an die Heirat geknüpft zu sein. Als aber die Möglichkeit der Heirat in den Vordergrund rückte, erschienen auch die Gefühle und Befürchtungen, die bisher vom Krankheitsgedanken unterdrückt waren, und vereitelten die Tat. Ein anderer Neurastheniker war viermal nacheinander Bräutigam und zog sich im letzten Augenblicke, von ähnlichen Befürchtungen bedrängt, immer wieder zurück.

Ein dritter Neurastheniker bekundete ein solches Schwanken des Interesses bei der Berufswahl. Nach Beendigung seiner juristischen Studien wollte er die Advokaturkanzlei bei seinem Schwiegervater in spe übernehmen, ging aber zur selben Zeit nach, um zum Komitatsarchivar und kurz nachher um als Konzipist im Ministerium ernannt zu werden; als ein Lehramt an einer konfessionellen kleinen Hochschule leer wurde, reichte er auch hier sein Gesuch ein. Kaum hatte er diese letzte Stelle inne, so dachte er schon daran, aus Gesundheitsrücksichten sich zum Konsul an einer klimatischen Station ernennen zu lassen. Ich habe seine Bekanntschaft in Davos in einem Sanatorium gemacht, wo er wegen einer geringen Spitzenaffektion verweilte. Kaum war er 2 Monate hier, wollte er schon an die Riviera gehen. Er ließ von diesem Vorhaben ab, als ich ihm aus eigener Erfahrung bewies, daß die Riviera ein ganz miserables Klima sei, voll Staub und Schmutz. Er blieb dann 3 Wochen im Sanatorium. Seine Gefühle wurden aber gegen den Sanatoriumszwang derart peinlich, daß sein momentanes Interesse ihn dann veranlaßte, dies Sanatorium plötzlich zu verlassen und in ein Hotel übersiedeln. Kaum war er 2 Wochen hier, so bekam er infolge einer geringen Temperatursteigerung (37,5 rectal) eine solche Angst, ohne ärztliche Aufsicht ganz allein zu sein, daß er seiner alten Mutter telegraphierte, sofort zu ihm zu kommen. Es war eine Handlung, die dem momentanen Interesse folgte, daß er sofort ins Sanatorium zurückging. Hier war er von der Angst befreit, und nun wendete sich sein momentanes Interesse wieder gegen den Sanatoriumszwang, den er peinlich fühlte. Er erklärte, verrückt werden zu müssen, wenn er nicht fort könne, und reiste nach 4 Wochen nach Meran. In Meran verbrachte er 3 Tage und ging nach Bozen. In Bozen war ihm die Luft schwer, er kehrte nach 2 Wochen nach Davos zurück. Nach zweiwöchigem Aufenthalt in

Davos reiste er nach Ungarn ab. Auch er ließ den Plan seiner Heirat noch vor der Lungenkrankheit fallen.

Ein solches nervöses Schwanken des Entschlusses scheint bei der Heirat und bei der Berufswahl sehr häufig zu sein. Die jungen Leute, die als Studenten von einer Fakultät in die andere übergehen, oder sogar nach Absolvierung der Studien noch den Beruf wechseln, sind fast durchwegs Neurastheniker.

Das Gemeinsame in Fällen, wie die letzterzählten, ist, daß ein heftiges Gefühl momentane Befriedigung wünscht, die Befriedigung des Gefühls das Gefühl neutralisiert, und mit dem Schwinden des Gefühls den entgegengesetzten Gefühlen das Tor zum Eintritt freiläßt. Aber auch in solchen Fällen, wo das Gefühl nicht in Tat umgesetzt wird, sind ähnliche Schwankungen möglich. Solche Menschen quälen sich vor jedem Entschluß in unglaublicher Weise ab.

Schwankungen des momentanen Interesses bei Geistesarbeit.

Eigentlich ist nur diese zweite Art des Schwankens im strikten Sinne des Wortes eine Unentschlossenheit, die erste könnte fast als ein Übermaß der Entschlossenheit angesehen werden, da das Gefühl sofort oder bald zur Tat wird.

Diese Schwankungen des momentanen Interesses bei Ausführung eines Vorsatzes, diese oder jene geistige eventuell wissenschaftliche Arbeit zu beginnen, sind darum wichtig, weil sie mit der geistigen Arbeitsfähigkeit der Neurastheniker zusammenhängen.

Die große Empfindlichkeit des Neurasthenikers und besonders des mäßig zur Euphorie neigenden Nervösen gibt den damit behafteten Menschen in vieler Hinsicht, aber besonders infolge der schnellen Reaktionsart viele Vorteile über andere Menschen. Diese große Empfindlichkeit hat aber auch ihre Schattenseiten. Die schnelle und richtige Auffassung des Problems und die euphorische Tatkraft führt zu Gedanken und Arbeiten, über die ein anderer vielleicht überhaupt nicht nachdenken würde, oder er würde sich nicht zur Tat aufraffen.

Diese Überempfindlichkeit zerstreut aber in gewissen Fällen das Interesse zu weit, und es kommt zu einem Schwanken des momentanen Interesses, bevor die Arbeit beendet oder zum Gemeingut veröffentlicht werden kann. Es ist das die Tragik des Genies eines Leonardo da Vinci, die sich im kleinen wiederholt. Bei einem Riesen, wie Leonardo da Vinci war, bleibt aus den vielen unbeendeten Anfängen noch immer eine größere Menge von wertvollstem Material. Die Dii minorum gentium werden in ihrer Arbeitsfähigkeit durch ähnliche Gesinnung aufs ärgste geschädigt.

Diese Zerstreuung des momentanen Interesses bei geistiger Arbeit ist so wichtig, daß ich geistige Arbeiter mit Fähigkeiten, die infolge dieser Anlage nicht zur Geltung kommen können, als zum „Typus Leonardo da Vinci“ gehörend, als besonderen Typus bezeichnen möchte. Sie sind, soweit ich unter Bekannten solche beobachten konnte, scharfsinnig oder sogar genial. Sie halten sich von Kleinlichkeiten fern, ihre Bestrebungen sind großzügig. Sie arbeiten schnell und kommen doch entweder zu keinen Resultaten oder nützen ihre Resultate nicht aus.

„Ich möchte an einem Thema arbeiten, das nicht ein jeder bezwingen kann“, ist ein gewiß schönes und stolzes Wort. Damit wird ein Plan geschmiedet, dessen Ausarbeiten ein Menschenleben einnehmen würde. Man fängt an, die Literatur zu

studieren, einige Monate hindurch wird alles mögliche zusammengestellt. Jetzt ist die Zeit gekommen, an die Experimente zu schreiten. Plötzlich ist aber das momentane Interesse einer anderen Frage zugewendet, und das erste Thema ist für immer fallen gelassen. Da will ein anderer Kollege sich auf ein chemisches Thema werfen. Das Laboratorium wird danach eingerichtet, teure Chemikalien und wertvolle Apparate sind angeschafft, alles ist nach langer Vorbereitung zur Arbeit bereit, und nun wendet sich das Interesse entweder an ein anderes Thema oder vielleicht einer ganz fremden Angelegenheit zu. In einem Falle wird das Resultat einer jahrelang fortgesetzten, zur Publikation fertiggestellten Arbeit infolge Auftauchens eines neuen Interessenkreises für immer endgültig zur Seite geschoben. Eine neue anderweitige Arbeit beginnt, kommt zur Reife, wird in einer wissenschaftlichen Sitzung erwähnt, aber, nicht publiziert, beiseite geschoben. Ein momentanes Interesse nimmt den Arbeiter für ein drittes Thema in Beschlag, die Konturen des Ergebnisses fangen an sich zu zeigen, nur wäre eine größere Anzahl desselben Experiments zu wiederholen, um zu sehen, ob die Ergebnisse einwandfrei sind, aber ein viertes Thema taucht auf, und aus der vielen Arbeit, und zwar sogar mit Erfolg gekrönter Arbeit, dringt keine Zeile an die Öffentlichkeit.

Vielleicht ist ein so begabter Mann am glücklichsten, wenn er Schüler hat, die seine Gedanken aufnehmen und in Ruhe aufarbeiten. Z. B. wenn die Wiederholung eines Experimentes, das gewissermaßen eine mechanische Arbeit ist, mit Unlustbetonung behaftet ist, und das momentane Interesse sich mehr an eine neue Fragestellung wendet, so kann der minderbegabte Schüler die mechanische Arbeit übernehmen usw.

Ein Neurastheniker richtet sich mehr als jeder andere der Lustbetonung zu und scheut weder Widerstände noch Kraftaufwand.

Die in dieser Arbeit niedergelegten Beobachtungen ergeben noch einmal Beweise für den Zusammenhang des Charakters und der Nervosität. Es ist nicht genug, wenn der Arzt nur die Klagen der nervösen Patienten anhört, er muß den Charakter, die Bestrebungen, die Fähigkeiten, den ganzen Lebenswandel seiner Anvertrauten kennen. Die Beobachtungen dürfen aus dem Gesichtspunkte des Gesetzes des momentanen Interesses und der Arbeitsleistung der Neurastheniker nicht ganz wertlos sein<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Siehe über diese Frage mein oben zitiertes Buch und: Über eine mit Neurasthenie verbundene spezielle Form von Arbeitsunlust. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 18, Heft 3, 1913.



## Die geminderte Zurechnungsfähigkeit nach dem neuesten Stand der Strafgesetzreform.

(Zum jüngst beendeten Entwurf eines Deutschen Strafgesetzbuches.)

Von

Dr. Hans Lieske, Leipzig.

Der eiserne Bestand aller Strafrechtstheorien muß immer die Schuld als notwendige Prämisse für die Sühne fordern. Darf dem Menschen sein Tun um seiner geistigen Defekte willen nicht zur Schuld zugerechnet werden, so müßte die Strafe den Bankerott unserer Rechtspflege bedeuten. Die Wirkung der geistigen Mängel eines Individuums auf seine Willensfreiheit wird aber der Psychiater am besten zu beurteilen berufen sein. Kommt er auf Grund seiner Beobachtung des Verbrechers zu dem Schlusse, daß sich der Rechtsbrecher bei freier Entscheidungsmöglichkeit zum Schlechten gewandt hat, so ist nicht abzusehen, was dem Arzt solchenfalls die zur Aufrechterhaltung eines geordneten Staatswesens unumgänglich nötige Reaktion des Staates durch Strafen unerwünscht erscheinen ließe. Führt aber den Arzt die Idee der vergeltenden Gerechtigkeit dazu, einen Missetäter schützen zu wollen, weil diesen geistige Minderwertigkeit der Fähigkeit freier Willensbetätigung beraubt hat, nun, so hat der Jurist ebensowenig Veranlassung, jenes sachverständige Verdikt zu schelten. Andererseits ist die tiefwurzelnde Überzeugung der Jurisprudenz von der absoluten Notwendigkeit der Strafe und die damit verbundene Abneigung gegen Strömungen, welche den Delinquenten ausnahmslos behandelt wissen wollen, recht wohl verständlich. Denn selbst, wenn in ferner Zukunft einmal aus allen Gefängnissen und Zuchthäusern Heilanstalten werden und die Menschen dadurch wirklich beglückt sein sollten, so würde man den Vertretern der Strafrechtspflege dennoch einen bitteren Vorwurf machen müssen, hätten sie eine durch Jahrtausende geheiligte Tradition kampflos prostituiert. Handelt es sich doch hier um Probleme, die bei ihrer Wesenstiefe nicht durch Zeitrichtungen lösbar sind. Welche Lösung wir auch finden werden, stets wird ihr ein gutes Stück menschlicher Unvollkommenheit anhaften. Trotzdem dürfen wir nicht müde werden, uns strebend um das erreichbare Ziel zu bemühen. Der beste Weg aber ist wohl der, in dem wissenschaftlichen Bekämpfer unserer eigenen Ansichten nicht den Feind unserer Wünsche, sondern den Bundesgenossen im Kampfe um die Wahrheit zu erblicken. Juristen und Psychiater müssen ihre Anschauungen gegenseitig kennen lernen, und der eine muß aus den Erfahrungen des anderen dankbar Nutzen ziehen. Solch gemeinsame Arbeit verspricht zum mindesten den Erfolg, daß der Jurist nicht auch künftig einen Schritt des Entgegenkommens vermeidet, weil er fürchtet, damit seine Sache selbst ins Lager der Gegner zu tragen. Hierin aber hat die neuere Zeit viel Erspreßliches geleistet. Die positive Mitarbeit der Psychiater bei der Ausgestaltung des neuen Strafrechts hat so manchen Zweifel an den Anschauungen der Mediziner

über die Berechtigung einer Strafgesetzgebung schwinden lassen. Haben sich doch die Ärzte nicht allein durch Kenntnissgabe ihrer klinischen Erfahrungen verdient gemacht; vielmehr haben sie aus ihnen für die Jurisprudenz wohl verwertbare Schlüsse und Refomvorschläge geschmiedet und damit der Rechtswissenschaft unschätzbare Dienste geleistet, das Vertrauen auf eine im Sinne der Jurisprudenz positive Mitwirkung gestärkt und das Gefühl der Zusammengehörigkeit damit erfreulich gehoben.

Die jüngst geerntete Frucht solch gemeinsam aufgewandter Mühe aber wurde uns in dem nunmehr beendeten Entwurf eines Deutschen Strafgesetzbuchs beschert<sup>1)</sup>. Und zwar empfanden seine Verfertiger die ihm vorausgegangene Vorarbeit schon als derart untadelige Leistung, daß sie den sie repräsentierenden Vorentwurf<sup>2)</sup> einfach grundsätzlich übernehmen zu können vermeinten und ihm lediglich ein paar für die Einschätzung des Prinzips nicht eben belangliche Vorschriften über Strafzumessung und Strafvollzug angliederten.

Freilich hat man nicht allerwärts den Vorentwurf so gnädiglich beurteilt und ihn einfach in allen Stücken gut geheißen. Der Gegenentwurf<sup>3)</sup>, dessen kritische Vorschläge an entsprechender Stelle eingeflochten werden sollen, ist vielmehr in manchem Punkte durchaus anderer Ansicht. Indessen hat er mit seinen Korrekturvorschlägen bei den kürzlich zu Wort gekommenen Reformatoren kein Gehör gefunden. Wer sich also über den Stand der Dinge von heute unterrichten will, wer erfahren möchte, wie das den geistig Minderwertigen geschriebene Recht aussieht, wenn der kürzlich beendete Entwurf dereinst Gesetz würde, der muß sich demnach in die dadurch mit neuer Aktualität geschmückten Bestimmungen des Vorentwurfs vertiefen.

Ihm aber geht wiederum als weitere Vorarbeit eine außerordentliche umfangreiche vergleichende Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrecht voraus.

Hier hat Kahl die geminderte Zurechnungsfähigkeit bearbeitet<sup>4)</sup>. In seiner wahrhaft glänzenden Darstellung zeigt sich uns ein trefflicher Überblick über das Widerspiel der Meinungen, denen seitens des Referenten der Stempel eines subjektiven Werturteils aufgedrückt wird, insoweit sie Sonderbestimmungen über die geistig Minderwertigen den Eingang in das Strafgesetzbuch der Zukunft verwehren wollen. Kahl faßt seine Arbeit schließlich zu einer Reihe von Vorschlägen für die gesetzliche Regelung der Materie zusammen. Einem Verständnis für die Tragweite der Satzungen des Entwurfs will es mir nun dienlich erscheinen, jene Vorschläge der vergleichenden Darstellung den durch den Entwurf verbrieften Ergebnissen gegenüberzustellen.

Zuvörderst aber die Feststellung, daß das Recht unserer Tage nach der Anschauung der Sachverständigenkommissionen hinsichtlich des Mangels besonderer Rücksichtnahme auf vermindert Zurechnungsfähige besonders reformbedürftig ist.

<sup>1)</sup> Zusammengestellt von Ebermayer, „Der Entwurf eines Deutschen Strafgesetzbuchs“. Verlag Otto Liebmann, Berlin 1914.

<sup>2)</sup> Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. Bearbeitet von der hierzu bestellten Sachverständigen-Kommission. Berlin 1909.

<sup>3)</sup> Gegenentwurf zum Vorentwurf eines Deutschen Strafgesetzbuchs. Verlag Guttentag, Berlin 1911.

<sup>4)</sup> Vergleichende Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechts. Berlin 1908. Allgem. Teil, I. Bd. Bearbeitet von Prof. Dr. Kahl (abgeschlossen Ende August 1907).

Dabei wird die Berücksichtigung der verminderten Zurechnungsfähigkeit in einem Strafgesetz der Zukunft als eine fast allgemeine Forderung der juristischen und medizinischen Wissenschaft hingestellt. Trotzdem ist es ohne erhebliches Bedenken gegen die Einführung eines durch geminderte Zurechnungsfähigkeit vermittelten allgemeinen Milderungsgrundes nicht abgegangen. Darüber geben die Motive<sup>1)</sup> deutlich Aufschluß. Einmal hat bei jenen Bedenken die Sorge mitgesprochen, der Verbrecher möchte fortan stetig bemüht sein, sich auf den vermindert Zurechnungsfähigen auszuspielen und hierbei häufiger Glück haben als bei fingierter Unzurechnungsfähigkeit. Zum anderen wurde eine allzuweitgehende Auslegung in der Beurteilung der Minderwertigkeit und ein hieraus resultierender mangelhafter Schutz vor den Verbrechen besorgt. Dies Bedenken erscheint schon um deswillen nicht ganz logisch, als wir später sehen werden, daß ja die Schutzmaßnahmen prävalieren und damit wieder reichlich wieder einbringen sollen, was die Härte der Strafe andernfalls möglicherweise zu wirken vermocht hätte. Endlich war zu erwägen, ob der von dem Entwurfe vorgesehene Ausbau in der Herabsetzung der Mindeststrafen und der Zulassung der mildernden Umstände nicht schon das seine getan hätte, um eine billigere Rücksicht auf die geistige Minderwertigkeit zu garantieren. Indes hat der Vorentwurf über alledem doch „ein gewisses Bedürfnis“ nach gesetzlicher Berücksichtigung der gemindert Zurechnungsfähigen anerkennen zu müssen geglaubt. Ihm ist er in seinem § 63, Abs. 2 und 3, § 65 wie in dem von dem Strafvollzug an vermindert zurechnungsfähigen Jugendlichen handelnden § 70 nachgekommen<sup>2)</sup>. Denn trotz der weitgehenden Milde in den Strafvorschriften des besonderen Teils bleiben auch nach dem Entwurfe noch eine beschränkte Anzahl solcher Strafdrohungen übrig, welche bei erhöhten Minimalstrafen mildernde Umstände nicht vorsehen und deshalb gegenüber gemindert Zurechnungsfähigen zu hart erscheinen können. Ferner aber ist nur durch eine allgemeine Vorschrift zu erreichen, daß sich die richterliche Aufmerksamkeit in jedem einzelnen, geeigneten Falle der Frage der geistigen Minderwertigkeit genügend zuwendet. Weiter ist auch nur so eine besondere Behandlung vermindert Zurechnungsfähiger im Strafvollzuge, sowie hinsichtlich der später zu erwähnenden Sicherungsmaßregeln zu erzielen. Die Frucht solcher Erwägungen lautet:

„Nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Handlung geisteskrank, blödsinnig oder bewußtlos war, so daß dadurch seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen wurde. War die freie Willensbestimmung durch einen der vorbezeichneten Zustände zwar nicht ausgeschlossen, jedoch in hohem Grade vermindert, so finden hinsichtlich der Bestrafung die Vorschriften über den Versuch Anwendung.“

Wie wir sehen, abstrahiert also auch der Vorentwurf, gleich dem geltenden Rechte, von einer Legaldefinition der Zurechnungsfähigkeit. Und zwar mit guten Gründen. Die Zurechnungsfähigkeit wird vielmehr nur negativ umgrenzt, sofern der Zustand der Unzurechnungsfähigkeit charakterisiert wird, der eine Strafe ausschließt. Eine Neuerscheinung gegenüber dem heutigen Recht ist die Aufzählung der Krankheitszustände als Geisteskrankheit, Blödsinn und Bewußtlosigkeit. Hinsichtlich dieser Dreiteilung erfahren wir, daß sie bei der Beratung des Schweizer Entwurfs von 1893 vom Verein Schweizer Irrenärzte vorgeschlagen und neuerdings von Aschaffenburg, der sich bekanntlich um die Strafrechtspflege nach der hier be-

<sup>1)</sup> Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. Begründet allgem. Teil. Berlin 1909.

<sup>2)</sup> Siehe dazu Ebermayer, Entwurf, S. 16 und 27.

kundeten Richtung besonders verdient gemacht hat, auf der dritten Hauptversammlung des Vereins deutscher Medizinalbeamten empfohlen wurde<sup>1)</sup>). Indessen sind die Mitglieder der Strafrechtskommission des Entwurfs, den gegenwärtigen Wünschen auch ärztlicher Kreise entsprechend, im wesentlichen zum geltenden Rechte zurückgekehrt. Sie prägen den § 63 Abs. 1 des Vorentwurfs in folgende Fassung um:  
„Nicht schuldhaft handelt, wer zur Zeit der Handlung wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder Bewußtseinsstörung nicht die Fähigkeit besaß, das Ungesetzliche seiner Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen.“

Die verminderte Zurechnungsfähigkeit anlangend, erklärt der Entwurf zur Verteidigung seiner Stellungnahme mit gutem Rechte, daß die Bestimmung über die aufgehobene und diejenige über die geminderte Zurechnungsfähigkeit auf den gleichen Fundamenten basieren muß, also nur ein gradueller Unterschied obwalten darf. Kahl hat demgegenüber vorgeschlagen, eine Person dann als gemindert zurechnungsfähig im Sinne des Strafrechts anzusehen, wenn sie bei Begehung der strafbaren Handlung in einem nicht bloß vorübergehenden krankhaften Zustande sich befunden hat, welcher das Verständnis für die Strafwürdigkeit ihrer Handlung oder ihre Widerstandsfähigkeit gegen strafbares Handeln verminderte. Leider verlangt der Vorentwurf eine Verminderung der freien Willensbestimmung „in hohem Grade“, um die gesetzlichen Wohltaten in Aussicht zu stellen. Der Psychiater, der hierüber wohl ständig den Ausschlag zu geben berufen ist, wird den ihm hier geschaffenen Begriff relativ zu nehmen, also den Grad der Willensunfreiheit immer an dem speziellen Fall verbrecherischer Betätigung abzulesen haben.

Daß auch vorübergehende krankhafte Zustände dem Missetäter eine gesetzliche Milderung garantieren, ist dankbar anzuerkennen. Nicht recht verständlich bleibt Kahls Begründung, wenn er begutachtet, daß eine für alle Fälle obligatorisch eintretende Milderung der Strafe nicht zu empfehlen sei. Kahl will damit die Entscheidung in die Diskretion des Richters stellen. Diesen hat das Gesetz seiner Meinung nach zwar zur Milderung zu berechtigen; dazu verpflichtet soll es ihn jedoch nicht<sup>2)</sup>. Zu solcher Anschauung führt Kahl die Meditation, daß einzelne auch von gemindert Zurechnungsfähigen im Affekt begangene Handlungen nicht eben mildere Ahndung verdienen, und daß die Widerstandslosigkeit gegen strafbares Handeln durch gewohnheitsmäßige Verübung verschuldet sein kann. Damit bleibt aber doch in jenen scheinbaren Ausnahmefällen die Möglichkeit, daß der gemindert Zurechnungsfähige auf Grund seines Zustands mangels genügender Hemmungsvorstellungen zu Exzessen als Folgeerscheinung des Affekts prädisponiert ist, oder daß er bei seiner Krankheit schlechten Gewohnheiten leichter zugänglich wird.

Mit Recht läßt deshalb auch der Entwurf den Vorschlag der vergleichenden Darstellung unbeachtet, sofern er bei der Existenz der für die verminderte Zurechnungsfähigkeit fixierten Prämissen das freie Ermessen der Richter ausschaltet und die vorgesehene Milderung bedingungslos heischt.

Von teilweise problematischem Werte erscheinen dagegen die Satzungen über das Strafmaß, das den vermindert zurechnungsfähigen Verbrechern gegenüber Platz greifen soll.

<sup>1)</sup> Siehe dazu die daran geübte scharfe Kritik des Gegenentwurfs. Begründung S. 11 u. 12.

<sup>2)</sup> Das ist auch die Ansicht des Gegenentwurfs, § 13.



Es sind die Strafbestimmungen über den Versuch, wie wir gesehen haben. Solche Regelung erfordert notgedrungen eine kurze Betrachtung der Vorschläge des Entwurfs hinsichtlich der Strafbarkeit des Versuches. Letzterer ist nach § 76 selbstverständlicherweise milder als die vollendete Tat zu bestrafen.

Und zwar soll dann, wenn die vollendete Tat mit dem Tode bedroht ist, lebenslängliches Zuchthaus oder zeitige Zuchthausstrafe nicht unter drei Jahren eintreten. Ist die vollendete Tat mit lebenslänglicher Freiheitsstrafe bedroht, so tritt Freiheitsstrafe derselben Art nicht unter drei Jahren ein. In den übrigen Fällen kann die Strafe unter das für die vollendete strafbare Handlung angedrohte Mindestmaß herabgesetzt, auch auf eine mildere Art der Freiheitsstrafe erkannt und in besonders leichten Fällen von Strafe überhaupt abgesehen werden<sup>1)</sup>).

Unleugbar hat hier der Richter einen außerordentlich weiten Spielraum, in dem die verminderte Zurechnungsfähigkeit zu voller Geltung gelangen kann. Indes will uns die Diskretion, auch einen geistig hochgradig minderwertigen Verbrecher unter Umständen lebenslänglich ins Zuchthaus zu schicken, unbillig erscheinen. Heischt schon die Eventualität späterer Heilung des bei Ausübung der Tat in seiner freien Willensbestimmung „hochgradig“ gemindert gewesenen Täters und der Hinblick auf das Unrecht, einen Geistesschwachen lebenslänglich strafweise einzukerkern, im speziellen Falle gebieterisch eine humanere Regelung, so kann man doch im allgemeinen mit dem geplanten Strafmaß wohl einverstanden sein.

Zustände selbstverschuldeter Trunkenheit sollen, soweit sie die freie Willensbestimmung nicht direkt ausschließen, sondern nur mindern, die Milde des Gesetzes nicht genießen. Eine solche Bestimmung bedeutet aber wohl einen offenbaren legislatorischen Mißgriff. Denn wie kommt z.B. der durch eigenes Verschulden im Morphinumrausch befindliche und darum bei der Verübung von Straftaten vermindert zurechnungsfähig gewesene Morphinist zu dieser gesetzlichen Privilegierung gegenüber dem Alkoholiker?

Von psychiatrischer Seite ist u. a. bei dem Bestreben, den gemindert Zurechnungsfähigen legislatorisch gerecht zu werden, bedingte Strafaussetzung anempfohlen worden. Hierin ruht eine Verkennung der Tragweite des Schutzes, den das künftige Strafgesetz zu verbürgen hat. Mag man die Absicht, die geistig Minderwertigen vor übergroßen Härten zu bewahren, als Hauptmotiv für einen Ruf nach Reform gelten lassen, oder mag man solcher Bestrebung bei dem Verlangen gesetzlicher Berücksichtigung geistiger Minderwertigkeit nur sekundäre Bedeutung beimessen; fest steht jedenfalls, daß das legislatorisch zu schützende Rechtsgut auch gefunden werden muß in der Sicherheit der Staatsbürger. Darum wäre eine Strafaussetzung nicht ganz angezeigt, wenn sie so gemeint ist, daß der Rechtsbrecher, dessen krankhafter Zustand öffentliche Beunruhigung begründet, probeweise wieder auf die Menschheit losgelassen wird. „Die menschliche Gesellschaft hat das Recht auf Schutz vor den Angriffen gefährlicher Menschen. Sind die Angreifer infolge ihrer Krankheit davor bewahrt, strafrechtlich verfolgt zu werden, so erlischt dadurch nicht der Anspruch der Gesellschaft auf Schutz. Nur daß dieser Schutz möglichst die Eigenart des Kranken berücksichtigen muß“<sup>2)</sup>).

Wie findet sich nun der Vorentwurf mit dem aus der verminderten Zurech-

<sup>1)</sup> Vgl. dazu Ebermayer, Entwurf, S. 16.

<sup>2)</sup> Siehe Aschaffenburg, vgl. Darstellung S. 7979.

nungsfähigkeit der Rechtsbrecher der Mitwelt erwachsenden Schutzbedürfnis ab? Er sieht für diesen Fall bei Gefährdung der öffentlichen Sicherheit als neuartiges Schutzmittel die Verweisung der Übeltäter in eine öffentliche Heil- und Pflegeanstalt vor. Wird jemand wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit zu einer milderen Strafe verurteilt, so hat das Gericht nach § 65 seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt anzuordnen, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert. Unterbleibt die Verwahrung, so kann auf Schutzaufsicht erkannt werden<sup>1)</sup>. Gegenüber den vermindert Zurechnungsfähigen erfolgt die Verwahrung nach verbüßter Freiheitsstrafe. Die Entscheidung hinsichtlich der Notwendigkeit einer solchen Verwahrung soll also bei dem Richter liegen. Auf Grund solchen Entscheids hat dann die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen. (§ 65, Abs. 3.) Sie bestimmt auch über die Dauer der Verwahrung und über die Entlassung. Soll die Verwahrung über zwei Jahre ausgedehnt werden, so muß hierüber die Entscheidung des Gerichts herbeigeführt werden<sup>2)</sup>).

Die dem Gericht danach eingeräumte Befugnis ist von so außergewöhnlicher Bedeutung und bricht so ganz und gar mit dem bisherigen Rechtszustande, daß die Worte zur Begründung der gekennzeichneten Maßnahme einen berechtigten Anspruch auf Beachtung erheben dürfen. Nach den Motiven soll die Einführung der richterlichen Entscheidung zu einem zweifachen Ziele führen. Einmal wünscht man damit dem Gemeinwesen eine Garantie dafür zu geben, daß die Unterbringung in die geeignete Anstalt wirklich und rechtzeitig absolviert wird.

Weiter hofft man hierdurch den berechtigten Interessen des Angeklagten besser gerecht zu werden, „der vor dem bloßen administrativen Ermessen geschützt und dessen Einsperrung durch Verweisung in eine Irrenanstalt mit den Garantien der richterlichen Unabhängigkeit umkleidet werden soll“.

Dem Entwurf ist gern zuzugestehen, daß die Gerichte den ihnen hier gestellten Aufgaben gewachsen erscheinen, da ihnen allerdings die Persönlichkeit des Angeklagten namentlich bei den an ihm durch die Vorschläge des Entwurfs noch genährten Interessen zufolge der Kenntnis der Akten, zufolge der genauen Beobachtung in der Verhandlung, zufolge auch der ausführlichen Darstellung der ärztlichen Sachverständigen markant vor Augen stehen kann.

„Die Verwaltungsbehörde dagegen entscheidet ... in der Regel nur auf das Gutachten eines beamteten Arztes hin, der den Kranken oft nur einmal gesehen hat und allenfalls auf Grund einer Äußerung der örtlichen Polizeibehörde, die es übrigens meist selbst ist, welche die Unterbringung anordnet. Dazu tritt noch, daß gerade die Frage, ob die öffentliche Sicherheit die Verwahrung erheischt, oft am besten durch die mündliche Verhandlung beleuchtet wird, weil diese zeigt, wie der Kranke der Außenwelt gegenübergetreten ist und sich in die Rechtsordnung gefügt hat.“

Bei einer Besprechung des Vorentwurfs im ärztlichen Kreise haben mir gegenüber Psychiater das Bedenken geäußert, die geplante Umarbeitung des Gesetzes möchte eine Überfüllung der Irrenhäuser mit geistesschwachen Verbrechern und dazu einen enormen Kostenaufwand zur Folge haben. Diese Einwände scheinen in der Tat äußerst naheliegend. Auch der Entwurf war auf sie gefaßt und bemühte

<sup>1)</sup> Nach der Ergänzung des Entwurfs.

<sup>2)</sup> Ebermayer, S. 17.

sich um ihre Entkräftung. Die Motive geben dabei zu bedenken, daß die Verwahrung bloß gemindert Zurechnungsfähiger, die zunächst ihre Strafe zu verbüßen haben, verhältnismäßig selten vorkommen wird, schon weil die Strafe dazwischen liegt, deren Wirkungen eine demnächstige Verwahrung oft erübrigen werden. Mir scheint diese Rechtfertigung nicht recht überzeugend. Redet doch die Statistik der Rückfälle, wonach bewiesen ist, daß die Zunahme der allgemeinen Kriminalität in Deutschland in erster Linie auf die Zunahme der Rückfälligkeit beruht<sup>1)</sup>, eine zu erschütternde Sprache, die von den Hoffnungen auf die Wirkung der Strafe wenig übrig läßt.

Wenn der Entwurf aber für sich anführt, daß unter Umständen die ange deuteten Zweckmäßigkeitserwägungen hinter dem dringenden Bedürfnisse der Pflege der Kranken zurücktreten müssen, so ist dieser Gesichtspunkt an sich schon allein beweiskräftig genug.

Ärztlicherseits ist anlässlich der Reformbewegung vielfach gewünscht worden, bei gemindert Zurechnungsfähigen die Strafe überhaupt durch die Pflege zu ersetzen. Solches Bestreben ist wirkungslos geblieben; dem Verhältnis der Strafe zur Sicherung entspricht es vielmehr nach der Begründung, daß die sichernde Maßnahme gegenüber dem strafrechtlich verantwortlichen Minderwertigen erst dann vollzogen werden kann, wenn dem Strafanspruche genügt ist. Indessen mag es freilich sehr wohl vorkommen, daß der krankhafte Zustand in irgendeinem Zeitpunkt Spezialbehandlung erfordert. Diese Eventualität hat der Entwurf leider nicht erwogen. Kahl verlangt solchenfalls in billiger Rücksicht auf den Übeltäter, daß diesem die in der Anstalt zwecks Spezialbehandlung verbrachte Zeit anzurechnen ist.

Bei der Vollstreckung von Freiheitsstrafen gegen vermindert Zurechnungsfähige ist deren Geisteszustand zu berücksichtigen. Sie sind in besonderen Abteilungen oder Anstalten unterzubringen, Zuchthausgefangene von anderen Gefangenen möglichst getrennt zu halten<sup>2)</sup>.

Damit schließt die Reformation, soweit sie im Rahmen dieser Skizze zu beleuchten war. Schon diese wenigen wichtigen Satzungen daraus werden uns dankbar zu der Überzeugung bringen, daß die Schöpfer des Entwurfs bei ihrer mühseligen Arbeit von dem Bestreben geleitet wurden, den Strömungen und Erkenntnissen der Gegenwart durch humane und gerechte Thesen in den Grenzen menschlicher Kraft Rechnung zu tragen.

Den besten Dank hierfür aber zollt der, der an seinem Teile dazu beiträgt, die gegebenen Anregungen weiter auszubauen und ein mustergültiges Strafrecht der Zukunft mitbegründen zu helfen.

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu die kurze statistische Übersicht bei Calker, „Der Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetz“ in der Zeitschrift für Rechtspflege in Bayern, 1910, Nr. 1.

<sup>2)</sup> Ebermayer, Entwurf C. c.



## SAMMELBERICHT

über die psychotherapeutische Literatur in den Jahren 1912 und 1913.

Von Dr. Hilger, Magdeburg.

(Fortsetzung.)

**Zentralblatt für Psychoanalyse.** Medizinische Monatsschrift für Seelenkunde.  
(Herausgeber S. Freud, Schriftleiter W. Stekel.)

II. Jahrgang, Heft 1.

**Dattner,** Eine psychoanalytische Studie an einem Stotterer.

Verf. berichtet über einen Erfolg, den er bei einem mit einer langjährigen lästigen Sprachstörung behafteten Patienten durch eine nur sechstägige Behandlung erzielte. „Wiewohl ich mir nicht verhehle, daß sich bei der allerdings dilettantischen Art der Psychoanalyse ein Konglomerat von freiwilliger Beichte, psychoanalytischer Durchforschung, suggestiver Beeinflussung und pädagogischer Einwirkung ausgebildet hat, so fällt doch, und dies ist in diesem Falle entscheidend, der Löwenanteil dieser so ungewöhnlich rasch wirkenden Behandlung der Psychoanalyse zu.“ Pat., ein 36jähriger Obermeister, hatte vor 13 Jahren 14 Tage lang in sprachärztlicher Behandlung gestanden, die Sprachübungen waren aber ohne nennenswerten Erfolg geblieben. „Er ist intelligent, aufrichtig und hat zu mir wegen eines bei seiner Mutter erzielten therapeutischen Erfolges unbegrenztes Vertrauen.“ „Als sechsjähriger Knabe zur Masturbation verführt, unternimmt er unter dem ersten triebartigen Ansturm seines Geschlechtsbewußtseins coitusähnliche Versuche mit seiner kaum vierjährigen Schwester. In diesem Ereignis liegt der Kern seiner Krankheit... Die Schwester stirbt, er kann für das einmal begangene Verbrechen nie mehr Sühne finden.“ Patient kann „der“ und „die“ nicht aussprechen; Verf. findet, daß diese Wörter — der männliche und weibliche Artikel — „stumme Zeugen sind, die an sein dunkles Erlebnis erinnern.“ Durch die dem Patienten erteilte Aufklärung schwindet diese Störung. Patient kann „Herr Doktor“ nicht aussprechen. Die Psychoanalyse ergibt: Als er einmal an Typhus in einem Krankenhaus lag, regte er sich sexuell auf, masturbierte und wurde von dem zufällig dazukommenden Arzte zur Rede gestellt. „Die Mühelosigkeit der Reproduktion hatte mich (den Verf.) stutzig gemacht und ich hatte mich nicht getäuscht, als ich ihn noch um eine andere Erinnerung ersuchte.“ Diese andere Erinnerung findet sich dann auch; Patient hat einmal wegen Pollutionen eine „Doktorin“ (eine Kurpfuscherin) konsultiert, die ihn sehr ängstlich gemacht hat. Jetzt nach dieser Katharsis kann Patient auch „Herr Doktor“ sagen. „Osterfeiertag“ kann Patient nicht sagen. An einem Osterfeiertage hat sein Vater seine Mutter geprügelt, weil diese auf Bitte ihrer Schwester zur Taufe von deren unehelich geborenem Kinde gegangen war. Diese Schwester der Mutter hatte Patient sehr lieb, „worin er selbst eine Art von sexueller Anziehung sieht“. Verf. berichtet: Patient ist seit jetzt 4 Wochen gebessert bzw. nahezu vollständig geheilt.

Eine kleine Epikrise des Falles schließt Verf. mit den Worten: „Insbesondere überzeugend wird der Fall wohl die sexuelle Ätiologie der Sprachneurose erwiesen haben.“

II. Jahrgang, Heft 4.

**Benni** (Warschau), Ein Fall von Intestinalneurose.

Ein 30jähriger Patient klagte über folgende Beschwerden: Druck im Magen resp. Unterbauchgegend nach dem Mittagessen mit Kopfschmerzen, nachher „ringförmiger“ Schmerz im Abdomen an jener Stelle. Mehrere bisherige Kuren hatten nicht den gewünschten Erfolg; ein Professor hatte ihm Karlsbader Salz verordnet, welches

er täglich einnahm, worauf dann die Beschwerden jedesmal nachließen. Die Psychoanalyse mit der Jungschen Assoziationsmethode war ohne Erfolg, dagegen kam Verf. zum Ziel, als er den Patienten aufforderte: „Denken Sie jetzt an diesen ihren ringförmigen Schmerz, was fällt Ihnen ein?“ Patient antwortete: „Der Anus.“ Er war in seiner Kindheit zu päderastischen Zwecken mißbraucht worden; die Beschwerden, die er damals davon hatte, waren dieselben wie seine jetzigen Beschwerden. Erfolg: „Schon in der nächsten Sitzung teilte Patient mit, daß sein Kopfschmerz und Magendruck verschwunden sind, obwohl er, gemäß meiner Anweisung, mit dem Karlsbader Salz ausgesetzt hatte. Allerdings war er geneigt, diesen Erfolg einer ‚Bauchmassage‘, die er seit kurzem an sich ausführte, zuzuschreiben.“ Ob diese Besserung des Zustandes angehalten hat, wird nicht mitgeteilt.

## II. Jahrgang, Heft 6.

### Freud, Über neurotische Erkrankungstypen.

„Von anderen Zusammenstellungen der Erkrankungsanlässe wird sich diese Zusammenstellung durch den einen Charakter unterscheiden, daß sie die aufzuzählenden Veränderungen sämtlich auf die Libido des Individuums bezieht. Die Schicksale der Libido erkannten wir ja durch die Psychoanalyse als entscheidend für nervöse Gesundheit oder Krankheit.“ Es wird also derjenige, der die Publikationen von Freud und seinen Anhängern verfolgt hat, in dem Aufsatz nichts Neues erwarten. In der Tat gibt von den vier aufgestellten Erkrankungstypen der erste Typ die bekannte Freud'sche Ätiologie in ausführlicher Darstellung wieder. „Das Individuum war gesund, solange seine Liebesbedürftigkeit durch ein reales Objekt der Außenwelt befriedigt wurde; es wird neurotisch, sobald ihm dieses Objekt entzogen wird, ohne daß sich ein Ersatz dafür findet.“ Nun kommt aber der zweite Typus. Hier lautet für den Patienten die Aufgabe: „Eine Art der Befriedigung gegen eine andere zu vertauschen, und die Person scheitert an ihrer Starrheit.“ „Ein junger Mann, der seine Libido bisher durch Phantasien mit Ausgang in Masturbation befriedigt hatte und nun dieses Regime mit der realen Objektwahl vertauschen“, also heiraten will, „ein Mädchen, das seine ganze Zärtlichkeit dem Vater oder Bruder geschenkt hatte, und nun für einen um sie werbenden Mann die bisher unbewußten inzestuösen Libidowünsche bewußt werden lassen soll, eine Frau, die auf ihre polygamen Neigungen und Prostitutionsphantasien verzichten möchte, um ihrem Mann eine treue Gefährtin und ihrem Kinde eine tadellose Mutter zu werden; diese alle erkranken an den lobenswertesten Bestrebungen.“ „Vom hygienischen Standpunkt, der hier freilich nicht allein in Betracht kommt, könnte man ihnen nur wünschen, daß sie weiterhin so unentwickelt, so minderwertig und nichtsnutzig geblieben wären, wie sie es vor ihrer Erkrankung waren.“ Wenn man dies liest, wundert man sich nicht, daß von Anhängern Freuds, die den „hygienischen Standpunkt“ zum Ausgangspunkt ihres therapeutischen Handelns machen, die erstaunlichsten Maßnahmen als wissenschaftlich begründet verordnet werden. Die Konsequenz des hier vertretenen Standpunktes wäre, dem an Onanie leidenden Patienten den ärztlichen Rat zu geben, lieber bei seiner Onanie zu bleiben und nicht zu heiraten. — Durch Aufstellung des dritten und vierten Typus sucht Verf. in seiner Weise die neurotischen Erkrankungen der Pubertät und der Menopause zu erklären.

### Abraham (Berlin), Ansätze zur psychoanalytischen Erforschung und Behandlung des manisch-depressiven Irreseins und verwandter Zustände.

Verf. verfügt über ein Material von sechs Fällen. „Zwei davon waren leicht manisch-depressive Patienten, deren einen ich freilich nur vorübergehend behandelte (Fälle von sogenannter Zykllothymie); eine dritte Kranke litt an kurzen, aber rasch aufeinanderfolgenden Depressionszuständen mit typisch-melancholischen Erscheinungen. Bei zwei Patienten handelt es sich um erstmalige depressive Psychosen; schon früher hatte bei ihnen die Neigung zu leichten manischen und depressiven Stimmungsschwankungen bestanden. Ein Patient endlich war mit 45 Jahren an einer schweren und hartnäckigen Psychose erkrankt.“

„In sämtlichen Fällen hatte die Krankheit erweislich ihren Ausgang genommen von einer das Liebesvermögen paralysierenden Haßeinstellung.“ „Der Konflikt nimmt seinen Ausgang von einer überwiegenden Haßeinstellung der Libido, die sich zuerst den nächsten Angehörigen gegenüber geltend macht, sich dann aber verallgemeinert. Sie läßt sich durch die Formel ausdrücken: Ich kann die Menschen nicht lieben; ich muß sie hassen. Durch Verdrängung und Projektion nach außen ergibt sich die zweite Formel: die Menschen lieben mich nicht; sie hassen mich!.. weil ich mit angeborenen Mängeln behaftet bin. Darum bin ich unglücklich, deprimiert.“ Die verdrängten sadistischen Regungen aber ruhen nicht, sie erscheinen u. a. in heftigen Rachegelüsten wieder. Aus der Unterdrückung dieser „oft genug auftauchenden“ Regungen des Hasses, der Rache gehen neue krankhafte Erscheinungen hervor: die Ideen der Verschuldung. Den Verarmungswahn erklärt Verf. aus einer „uns geläufigen Identifizierung von Libido und Geld, von sexuellem und pekuniärem ‚Vermögen‘.“ Ref. möchte es dem Leser überlassen, die Erklärung der manischen Phase der Zykllothymie im Original nachzulesen. Hier zeigt sich Verf. allerdings etwas weniger zuversichtlich. „Es bleibt zu erklären, warum zu den schon lange vorher aufgetretenen depressiven Zuständen ungefähr im 28. Lebensjahre des Patienten manische Exaltationen hinzutreten.“ Doch ist Verf. schließlich auch hier um eine Hilfhypothese nicht verlegen.

Sehen wir uns nach den Belegen für das System des Verf. um, so finden wir nur eine der Krankengeschichten etwas näher ausgeführt. Der eben erwähnte Patient hatte im Alter von 6 Jahren als erstes Objekt seines mit großer Heftigkeit hervorbrechenden Geschlechtstriebes eine Kindergärtnerin, deren Gegenwart ihn erregte. Er onanierte, wurde von der Amme zurechtgewiesen und geprügelt, fühlte sich später (ohne sexuelle Beziehung) in seiner Familie zurückgesetzt, hatte keine Erfolge in der Schule, wurde vom Lehrer als ein körperlich-geistiger Krüppel bezeichnet. „Bald danach brach der erste Depressionszustand aus.“ Später war er zum normalen Sexualverkehr fähig, empfand aber eigentlich keine Neigung dazu und entbehrte auch der Befriedigung durch ihn. In einer Fußnote bemerkt Verf., daß „die anderen männlichen Patienten sich ganz ähnlich verhielten.“ „Für alle war das autoerotische Verhalten von jeher lustvoller, während ihnen jede Applikation an weibliche Personen beschwerlich und lästig war.“ Bei einem Patienten lag eine Verlobungsmelancholie vor.

Was den Verlauf der Krankheitsfälle betrifft, so war bei der ausführlicher mitgeteilten Krankengeschichte nach mehreren Monaten eine Besserung deutlich und konnte durch zwei Monate beobachtet werden. „Ein abschließendes Urteil kann in dieser Hinsicht natürlich noch nicht gefällt werden; denn nach 20jährigem Kranksein, das überdies gelegentlich durch freie Intervalle von verschiedener Dauer unterbrochen war, bedeuten zwei Monate noch sehr wenig.“ — In einem zweiten Falle „erwies sich die Wirksamkeit der Analyse in schlagender Weise, trotzdem äußere Verhältnisse den Abbruch der Behandlung nach etwa 40 Sitzungen erzwingen. Schon in der ersten Zeit der Behandlung gelang es einmal, eine frisch entstandene melancholische Depression zu kupieren, was früher auf keine Art zu erzielen gewesen war“. Es kam zur Besserung, Hebung der Stimmungslage und einer bedeutenden Zunahme der Arbeitsfähigkeit. Zwei Fälle gestatteten „eine konsequente Durchführung der Analyse nicht. Die Einwirkung war aber dennoch unverkennbar. Vor allem gelang es durch die psychoanalytische Klarstellung gewisser Tatsachen und Zusammenhänge einen psychischen Rapport mit den Patienten zu gewinnen.“ Der sechste Fall „endete mit einem außerordentlich schönen Erfolg. Der Kranke kam nach 1 1/4jähriger Dauer seines Leidens in meine Behandlung; vorher hatte der Aufenthalt in verschiedenen Sanatorien nur palliativ gewirkt resp. einzelne Krankheitserscheinungen günstig beeinflußt.“ Der Patient konnte im sechsten Monat die Behandlung verlassen. Seither ist ein halbes Jahr verflossen, ohne daß ein Rückfall eingetreten wäre.

Am Schlusse seiner Ausführungen sagt Verf., indem er sich auf seine Pflicht der Diskretion beruft: „Ich bin mir der Unvollständigkeit des Gebotenen durchaus bewußt. Ich war nicht in der Lage, meine Anschauungen in dem Maße, wie ich es gewünscht hätte, durch ausführliche Wiedergabe der analysierten Fälle zu belegen.“

II. Jahrgang, Heft 7.

**Stekel, Masken der Homosexualität.**

„Je tiefer wir in die psychischen Mechanismen der Neurosen und Psychosen eindringen, desto bedeutsamer erscheint uns die Wirksamkeit homosexueller Triebkräfte.“ „Ein, ziemlich durchsichtiger homosexueller Typus ist der Don Juan ... Er sucht eigentlich den Mann und verläßt daher nach kurzer Zeit unbefriedigt alle die heißbegehrten Liebesobjekte, die er mit großer Mühe erobert hat. Auch Dirnen und nymphomanische Frauen sind homosexuell. Sie sind niemals befriedigt oder sogar anästhetisch, weil sie eigentlich ein Weib suchen.“

II. Jahrgang, Heft 9.

**Marcinowski, Gezeichnete Träume.**

„1. Landschaften und Örtlichkeiten im Traume pflegen symbolische Umdichtungen menschlicher Körper zu sein. 2. Diese Körpervorstellungen beschäftigen sich vorwiegend mit den Gebär- und Zeugungsorganen. Sie sind in letzter Linie Phantasien über die eigene Entstehung aus beiden (Mutterleibs- und Vaterphantasien), mit verdrängend darauf gehäuftem eigenem erotischem Erleben.“ Die von den Patienten angefertigten Zeichnungen sind im Texte reproduziert. Wir finden da unter anderen „die Dachluke und den Kleisturm“, ferner „den Saal mit den drei Tischen“. Der „Kleisturm“ ist ein schlanker Turm nach Art unserer Leuchttürme. „Es gehört wohl nicht viel dazu, um in ihm den Phallus des Geliebten, und in der kleinen Dachluke des gastlichen Hauses die Vulva mit dem behaarten Schamberg am Körper (Gebäude) ... zu erkennen.“ Die „drei Tische“ sind (im Grundriß gezeichnet) ein langer Tisch, an dessen unterem Ende beiderseits je ein kleinerer Tisch placiert ist. „Bei genauerem Hinschauen drängte sich mir bald der Vergleich mit einem Phallus und zwei Hoden auf. Der Zeichner dem das völlig entgangen war, stimmt lebhaft zu und meint, jetzt wisse er auch, warum die Tische so ungleich ständen; das entspräche den anatomischen Verhältnissen.“ Ref. ist der Ansicht, daß mit diesem Aufwande von Deutungskunst es auf vielen topographischen Landkarten und auf sehr vielen technischen Zeichnungen gelingen muß, „Phallus“ und „Vulva“ zu entdecken.

**Freud, Ratschläge für den Arzt bei der psychoanalytischen Behandlung.**

Verf. bespricht die erzieherische Tätigkeit, die dem Arzte zufällt. „Es ist dann nur ein begreiflicher Ehrgeiz, wenn er sich bemüht, die Person, auf deren Befreiung von der Neurose er soviel Mühe aufgewendet hat, auch zu etwas besonders Vortrefflichem zu machen, und ihren Wünschen hohe Ziele vorschreibt.“ „Nicht alle Neurotiker bringen viel Talent zur Sublimierung mit; von vielen unter ihnen kann man annehmen, daß sie überhaupt nicht erkrankt wären, wenn sie die Kunst, ihre Triebe zu sublimieren, besessen hätten.“ Der Arzt soll sich also bescheiden. Dasselbe maßvolle Verhalten soll der Arzt auch gegenüber den anderen Schwierigkeiten beobachten, die die Behandlung bietet. Dabei soll der Arzt eine abgeklärte Persönlichkeit sein, und sich nicht gescheut haben, einem anderen Arzt die Geheimnisse seines unbewußten Denkens entschleiern zu haben. Verf. gibt jetzt auf die Frage, wie man ein Analytiker werden könne, nicht mehr die Antwort: „Durch die Analyse seiner eigenen Träume“, sondern „dadurch, daß er sich selbst der Analyse bei einem Sachkundigen unterziehe“. Dem Patienten gegenüber soll aber der Arzt über seine eigenen Schwächen nicht zu offen sein, der Patient könne dann leicht das Verhältnis umkehren und die Analyse des Arztes interessanter finden als die eigene. Den Patienten analytische Schriften lesen zu lassen, empfiehlt Verf. nicht, noch weniger dies bei den Angehörigen zu tun. — Der Arzt soll bei der Behandlung gar keine oder möglichst wenige Notizen machen (Verf. schreibt am Abend nach Abschluß der Arbeit die Beispiele aus dem Gedächtnis nieder, wichtig erscheinende Traumtexte läßt er vom Patienten nach der Erzählung des Traumes fixieren), auch nicht in Rücksicht auf eine etwaige wissenschaftliche Publizierung des Falles. Überhaupt könne die Absicht der Publizierung leicht die objektive Ruhe des Arztes während der Behandlung stören. Zu der Warnung, keine Notizen zu machen, möchte Ref. bemerken, daß man es natürlich jedem Arzt überlassen muß, wie er seine

Patienten behandeln will, daß aber bei wissenschaftlichen Publikationen es jedenfalls für den Leser sehr wünschenswert sein dürfte, ausdrücklich zu erfahren, wieweit die Authentizität des Mitgeteilten geht, d. h. zu erfahren, ob die Geständnisse des Patienten durch Stenogramm zu Papier gebracht sind, oder erst nach Abschluß der Sitzung oder überhaupt erst beim Niederschreiben des betreffenden Aufsatzes.

## II. Jahrgang, Heft 10/11.

**Juliusburger** (Steglitz), Beitrag zur Psychologie der sogenannten Dipsomanie.

Bei einem an Dipsomanie leidenden Patienten, den Verf. beobachten konnte, trat von Zeit zu Zeit der unwiderstehlich wirkende Trieb auf, allein zu sein und für sich zu bleiben. Ferner: „Während der verheiratete Kranke in den anfallsfreien Zeiten gern mit seiner Frau sexuellen Verkehr pflegte, so übte er ihn, wenn er von seinen anfallsweise einsetzenden Kneipereien und Wanderungen kam, nicht aus, sondern war gegen die Frau ablehnend, bis zu Tätlichkeiten gereizt und masturbierte, und zwar am meisten je mehr er getrunken hatte.“ Verf. hat „kein Bedenken, in dem immer wieder auftretenden Hang, am liebsten einsam und abgeschieden Alkohol zu genießen, in dem Versuche, ihm zu entsagen, in der Schwäche, der Verführung zu erliegen ... einen Ersatz für den autoerotischen Genuß der Masturbation zu erblicken.“

Also: der Patient bekommt den Drang zum einsamen Umherwandern, er trinkt und dann masturbiert er. Daraus schließt Verf., daß bei diesem Falle von Dipsomanie in dem Alkoholgenuß ein Ersatz für den autoerotischen Genuß der Masturbation zu erblicken sei.

Ebensowenig befriedigend ist eine zweite Krankengeschichte, in welcher ebenfalls der Verf. den Nachweis zu erbringen versucht, daß die anfallsweise auftretenden Alkohol-exzesse auf eine sexuelle Ursache zurückzuführen seien. Dieser zweite Patient hat schließlich auch das Symptom, daß er in einem gewissen Stadium seines Rausches den Drang bekommt, zu singen und zu schreien. Patient sagt: „Aber keine Zoten, keine gemeinen Sachen. Ich suchte Kraftäußerung, wollte mich so recht austoben.“ Verf. bemerkt dazu: „Es dürfte wohl nicht zu kühn sein, die Freude unseres Kranken an seinem Singen und Schreien als eine Art Muskelerotik aufzufassen.“

Von einem Versuche, den beiden Kranken zu helfen, findet sich in dem Aufsätze nichts erwähnt.

## II. Jahrgang, Heft 12.

**Stekel**, „Ein kleines Gedicht von Frank-Wedekind, das ein autoerotisches Geständnis enthält, verdient weitere Verbreitung in psychoanalytischen Kreisen.“

„Eine mondbestrahlte blasse Hand — Wand sich nachts aus seinen Decken, daß, gelähmt in stummem, starrem Schrecken, Er nur mühsam sich hinweggewandt. Jene blasse, mondbestrahlte Hand — Kehrt manchmal wieder und im Weichen — Schrieb sie sich in geisterhaften Zeichen — In sein schreckensbleiches Nachtgewand.“ Dieses Dokument findet sich in der referierten Zeitschrift ohne fernerer Kommentar unter der Rubrik „Varia“ vor und wir beschränken uns darauf, dasselbe unverkürzt und ebenfalls ohne Kommentar wiederzugeben.

**Marcinowski**, Drei Romane in Zahlen.

„Wohl keine der vielen symbolischen Verkleidungen, mit denen das Unbewußte sein phantastisches Spiel treibt, stößt den nüchternen Verstand so vor den Kopf wie die Symbolik der Zahlen. Keine macht so sehr den Eindruck des völlig Willkürlichen.“ Diesen Eindruck des völlig Willkürlichen hat allerdings Ref. und jeder Unbefangene wird ihn ebenfalls bei vielem haben, das in dem vorliegenden Aufsatz mitgeteilt ist. Der Traumtext im ersten Beispiele besagt: „... Ich kam zum Lehrter Bahnhof ... der Zug ginge 2.45.“ Zwischenfrage des Arztes: „... Was bedeuten diese Zahlen? Können Sie sich dabei etwas denken?“ Antwort der Patientin: „... 2.45 ist  $\frac{2}{3}$ , d. h. es fehlt noch etwas an 3. — 3 ist mein Junge, mein drittes Kind, was ich jetzt erwarte (Patientin ist in anderen Umständen).  $\frac{2}{3}$  ist das Kind jetzt, d. h. es ist noch nicht ganz fertig, noch nicht ganz 3.“



**Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin.** Reimer-Berlin, Bd. 70.

**Bleuler, E., Kritik der Freudschen Theorien.**

Die Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Breslau am 13. Mai 1913 beschäftigte sich mit der Psychoanalyse und hatte als Redner Bleuler (Zürich) und Hoche (Freiburg) bestimmt. Wir geben im folgenden zunächst die Ausführungen Bleulers wieder und daran anschließend diejenigen von Hoche.

In der Einleitung seiner Rede führt Bleuler aus, daß er in einer früheren Besprechung (Jahrbuch für Psychoanalyse 1911) mehr das hervorgehoben habe, in dem er mit Freud übereinstimme, während er jetzt in Ergänzung dazu das Negative stärker betonen werde. „Zu der letzteren Taktik veranlaßt mich auch der Umstand, daß in der Zwischenzeit keine einzige der Anschauungen, die mir damals als möglich, aber als unbewiesen erschienen sind, besser fundiert worden ist, wobei ich aber ausdrücklich hervorheben muß, daß ich keinen Grund gefunden habe, von dem, was ich damals angenommen, auch nur Kleinigkeiten zu modifizieren; die weiteren Erfahrungen haben mir keine Widersprüche, sondern nur Bestätigungen gebracht.“ „Außerdem fordert die zu weit gehende Popularisierung der Psychoanalyse in Praxis und Theorie, sowie die absolute und relative Zunahme von Arbeiten, die der Kritik und Logik ermangeln, den Widerspruch heraus.“ Redner teilt sein Thema in folgende Abschnitte ein: 1. Psychologie, 2. Sexualität, 3. Traum, 4. Mythologie, Sagenbildung, Dichtung, 5. die Pathologie, 6. die Aktualneurosen, 7. Angsthysterie, 8. die Hysterie, 9. Zwangsneurose, 10. Schizophrenie, 11. Psychopathologie im allgemeinen, 12. die analytische Technik, 13. Therapie.

Ad 1 bemerkt er: „Wenn ich auch den allgemeinen Aufbau der Psychologie Freuds für unrichtig halte, so sehe ich doch eine Anzahl einzelner Bruchstücke derselben als wichtige Bereicherungen unseres Wissens an. Ein großes Verdienst ist es z. B., den Begriff der Verdrängung herausgearbeitet zu haben, wenn ich ihn auch anders auffassen muß als Freud.“ „Mit Recht hat Freud die Bedeutung des Unbewußten für Psychologie und Psychopathologie hervorgehoben, wenn auch seine theoretischen Vorstellungen über dasselbe zu verwerfen sind.“ Redner führt aus, daß es für ihn keine besonderen Denkgesetze des Unbewußten gibt (Möglichkeit des Ausdrucks einer Idee durch ihr Gegenteil), und er wendet sich überhaupt gegen die Neigung, alle möglichen psychischen Eigentümlichkeiten durch ihr Gegenteil zu erklären. „...es ist denn doch nicht bewiesen, daß Demosthenes sich zum Redner ausbildete, weil er stotterte, oder daß man nur deshalb tapfer sei, um die Angstlichkeit zu überwinden, und nur deshalb gewissenhaft, weil man sich (sexuelle) Vorwürfe zu machen habe.“ Besonders wendet sich Redner gegen Stekel: „Ganz stark ist es, auch die Epilepsie als psychogen hinzustellen.“

Ad 2 führt Redner aus: „Die Freudsche Theorie über die Entwicklung der Sexualität ist ungenügend fundiert und im Widerspruch mit Erfahrungen auf anderen Gebieten.“ „Analerotik“ will Redner in drei Fällen beobachtet haben, dagegen erklärt er das Lutschen sehr bestimmt für eine Betätigung des Nahrungstriebes. Ferner: „Richtig ist, daß etwas existiert, was man Sublimierung nennen kann“, aber „ich sehe nicht ein, warum es nicht Kulturbestrebungen geben solle, die eine von der Sexualität unabhängige besondere Wurzel haben.“ „Ich kenne einen von der Sexualität unabhängigen Wissenstrieb und sage das.“

Ad 5—11 äußert sich Redner, daß ihm die Freudsche Einteilung der Psychosen „ebenso wenig begründet zu sein scheint, wie jede andere“. „Die Bedeutung der Sexualität ist vor Freud unterschätzt worden. Andererseits ist es noch ganz unberechtigt, immer nur sexuelle Erklärungen zu suchen.“ „Der Oedipuskomplex ist wichtig für die Symptomatologie, vielleicht auch für die Entstehung der Neurosen.“ „Dagegen bin ich so wenig wie bei den Träumen überzeugt, daß infantile (sexuelle) Komplexe die treibende Kraft für die Neurosenbildung liefern. Die rezenten Ereignisse scheinen doch zu oft das Ausschlaggebende. Dennoch glaube ich gar nicht, daß die infantilen Traumen für das spätere Leben bedeutungslos seien.“ „Daß ich an den Prinzipien einer Symbolik im Freudschen Sinne glaube, habe ich schon ausgeführt.“ „Daß nervöses Erbrechen

hauptsächlich Ekel und Abweisung einer bestimmten, meist sexuellen Idee bedeutet, halte ich für nachgewiesen.“ „Es ist mir auch unzweifelhaft, daß manche Krankheits-symptome durch transiivistische Projektion eigener Gefühle (des Hasses, des Zweifels an der eigenen Liebe usw.) auf andere Personen zustande kommen. Man glaubt sich von dem verfolgt, den man selbst verfolgen möchte.“ „Die Hysterie ist die Karikatur von Dingen, die in schwächerer Ausprägung bei Gesunden vorkommen ... Bei der Dementia praecox aber besteht eine physische Krankheit, eine chemische oder anatomische Störung im Gehirn.“ Dagegen ist nach den Ausführungen des Redners das meiste an der Symptomatologie der Dementia praecox (nicht diese Krankheit selbst) wieder in gewissem Sinne eine Karikatur und Übertreibung der hysterischen Erscheinungen. „Nicht neu, aber erst von Freud in seiner ganzen Bedeutung gewürdigt, ist das, was man durch die Worte Flucht in die Krankheit, Krankheitswille, Krankheitsgewinn, Gesundheitsgewissen (letzterer Ausdruck von Kohnstamm) bezeichnet. Man bekommt nicht leicht eine Neurose, ohne daß man damit etwas gewinnen kann.“ „Man darf überhaupt die Frage stellen, ob es Neurosen gebe, ohne daß der Krankheitswille einen wesentlichen Anteil an den Motiven habe.“ Zu letzterem möchte Ref. bemerken, daß man in diesen Ausführungen ganz die Erwähnung der Furcht vor der Krankheit vermißt. Es ist doch eine bekannte Tatsache, daß der Stotterer gerade dann in seinen Fehler verfällt, wenn er fürchtet zu stottern, daß gewisse Migränekranken gerade dann einen Anfall bekommen, wenn er ihnen am unbequemsten ist und sie am meisten ihn fürchten usw. Überhaupt findet sich in der ganzen Rede nicht ein einziges Mal der Begriff der Autosuggestion erwähnt.

Ad 12 sagt Redner: „Über den therapeutischen Wert der Psychoanalyse wissenschaftlich (nicht affektiv) zu diskutieren, ist jetzt unmöglich.“ „Dazu braucht es noch die Erfahrung von vielleicht Jahrzehnten.“ „Wissen wir doch von den therapeutischen Wirkungen der Elektrizität nach hundertjähriger fleißiger Anwendung und hundertjährigem Schwatzen noch gar nichts.“ „Verwendbares Material besitzen wir so wenig wie Beobachtungsserien, die man zur Diskussion über die anderen Behandlungsarten der Neurosen oder über den Wert der verschiedenen Pneumonietherapien verwenden könnte.“ Die Vergleiche mit der Elektrotherapie und der Therapie der Pneumonien sind vom Standpunkte des Redners nach Ansicht des Ref. nicht glücklich gewählt. Von der Elektrotherapie wissen wir doch jetzt, daß bei ihr die Suggestion ein ausschlaggebender Faktor ist und von der Pneumonie, daß die meisten Fälle derselben bei rein expektativer Behandlung am besten gedeihen. Das will aber Redner nicht sagen, sondern er führt aus: „Es ist keine Frage, daß man mit dieser Methode (der Psychoanalyse) Leute heilen kann und darunter manche, die mit vielen anderen Methoden nicht geheilt worden sind.“ Im übrigen faßt er sein Urteil zusammen: „Es ist sicher daß sie weder gefährlich noch unsittlich zu sein braucht, aber sie kann aus mancherlei Gründen nicht die einzige radikale Heilmethode sein, wie Enthusiasten gesagt haben, und da Geschickte und Ungeschickte, Ärzte und Laien mit dem neuen Instrument in der Psyche und der Sexualität herumzustochern suchen, wird es wohl auch Fehlhandlungen geben. Aber ich muß sagen, ich habe trotz allem noch keine Anhaltspunkte gefunden, daß hier negative Resultate häufiger und schwerer seien als bei anderer Behandlung.“

**Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.** Hirschwald-Berlin, Bd. 51, Heft 3. **Hoche** (Freiburg), Über den Wert der „Psychoanalyse“.

Redner macht zunächst der Freudschen Schule den Vorwurf der „absoluten Willkür in der Handhabung der Deutungen“. „Ein ganz besonderes ‚psychisches Klima‘ weht uns aus allen ihren Veröffentlichungen entgegen.“ „Eines der wichtigsten Handwerksmittel, mit denen die Ergebnisse erzielt und als gesichert hingestellt werden, ist die Verwechslung der Denkmöglichkeit eines Zusammenhanges mit dem Beweis eines solchen, die Verwechslung des Findens einer Analogie zwischen verschiedenen Vorgängen mit dem Nachweis ihrer Identität, die Verwechslung des auftauchenden Einfalles mit einer begründeten Erkenntnis. Mit einer wissenschaftlichen Naivität, die auf anderen Gebieten die allerschärfste Zurückweisung von allen Seiten erfahren würde, wird mit

Hilfe dieser erwähnten Mechanismen ein pseudoexaktes Lehrgebäude aufgerichtet, bei dessen Aufbau im einzelnen eine Reihe weiterer wissenschaftlich unzulässiger Kunstgriffe zur Anwendung kommen.“ Redner erwähnt die „Symbole“ der Freudschen Schule und gibt ein Beispiel der Zahlensymbolik (aus Stekel, Zur Symbolik der Mutterleibspannung) wieder. „Ein weiterer Trick — man kann es nur so nennen — besteht in einer sehr bequemen und billigen Verschiebung der Beweislast. Man stellt eine beliebige Behauptung auf und sagt: ‚es ist so, beweise du mir, daß es nicht so ist‘ ... Es ist ein erschreckendes Zeichen der logischen Qualitäten in einer so großen Anzahl von Köpfen, daß mit diesen so leicht zu durchschauenden Manövern tatsächlich Schule gemacht werden konnte. Ein anderer Trick besteht in der raschen Verallgemeinerung einzelner, vielleicht an sich richtig beobachteter Tatsachen.“ Redner bezeichnet die Freudsche Schule als eine Sekte mit einer „technisch vollendet geübten Gemeinsamkeitsaktion, einer Art von Gegenseitigkeitsversicherung auf Beifall“. „Wie alle dogmatisch aufgebauten Lehrsysteme wirkt auch die Freudsche Lehre durch die suggestive Kraft apodiktischer Behauptungen, zum Teil auch, auf weniger kritisch gestimmte Köpfe durch reichliche Lancierung von Worten voll besonderer Bedeutung: Verdrängung, Verschiebung, Verdichtung, Übertragung, Introjektion, Introversion, Sublimierung, Exteriorisation usw.“

Redner weist die Versuche der Freudschen Schule zurück, als ob diejenigen Autoren, die die Psychoanalyse ablehnen, dabei von einer gewissen Prüderie in sexueller Beziehung beeinflusst wären. „Das Abstoßende an der psychoanalytischen Bewegung liegt nicht in den für eine prude Auffassung schmutzigen Ergebnissen, sondern in der intellektuellen Unreinlichkeit einer durch und durch unwissenschaftlichen Methodik.“ Er kommt dann auf die Erklärungen zu sprechen, die die Freudsche Schule für die Ätiologie des hysterischen Anfalls, der Psychoneurosen, des epileptischen Anfalls, der Melancholie und Manie, der chronischen Paranoia usw. gegeben hat, ferner der Migräne, des Bronchialasthmas, des neurotischen Ödems, des nervösen Schnupfens, der Colitis mucosumembranacea. Bezüglich der Therapie führt Redner aus, daß nach seinen Beobachtungen die psychoanalytische Therapie in sehr vielen Fällen eine direkte Schädigung der Patienten bedeute. Er hat an eine größere Anzahl innerer Kliniker, Psychiater, Neurologen und praktischer Ärzte eine Rundfrage gerichtet, in welcher er um Mitteilung über schädliche Folgen bittet, die im Anschluß an psychoanalytische Kuren beobachtet worden sind. „Zahlreiche Zuschriften berichten, zum Teil in lebhaftester Weise, von der akuten oder lange Zeit nachwirkenden Empörung der Patienten über das Verfahren, über die peinliche Inquisition, über die von ihnen als schamlos empfundene Herumwühlerei in ihrer Psyche, eine Empörung, die einen Teil der Patienten zum brüskem Verlassen der Behandlung veranlaßt.“ Er berichtet von einer Dame, die nach einer psychoanalytischen Kur „keine Türklinke mehr anfassen konnte, ohne zu denken, daß sie einen Penis in der Hand hätte“. „Eine spezifisch üble Beeinflussung scheinen häufig Zwangsvorstellungen zu erfahren und zwar im Sinne einer Steigerung durch das dem Patienten auferlegte Suchen nach den Komplexen, die Aufgabe, alle Träume zu registrieren und die dabei sehr verständliche Angst des Patienten, etwas Wichtiges, vielleicht das Wichtige, zu vergessen. In gleicher Weise werden häufig Depressionen gesteigert ...“ Redner bespricht die Fälle, in denen von dem psychoanalytischen Therapeuten das Aufsuchen illegitimen Geschlechtsverkehrs empfohlen oder verlangt wurde. Einer ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte entnehmen wir: Ein an zirkulärer Depression leidender älterer Patient bekam die Zwangsvorstellung, er könne nicht recht gehen, besonders auf dem Trottoir müsse er ausgleiten. Diese Furcht vor dem Ausgleiten wurde von dem Therapeuten als Wunsch gedeutet und dem Patienten der dringende Rat erteilt, extramatrimonial zu koitieren. Patient war einige zwanzig Jahre verheiratet, nach seiner und seiner Frau Angabe glücklich. Nach Überlegungen mit seiner Frau und in deren Einverständnis befolgte Patient diesen Rat. Erfolg: eine Gonorrhöe und schwerste Depression mit Versündigungsideen. Redner erhebt Protest gegen diesen jetzigen Betrieb der Psychoanalyse vom Gesichtspunkt der ärztlichen Standeswürde.

„Wenn ich als Leitsatz aufgestellt habe, daß die therapeutische Wirksamkeit unbewiesen ist, so soll dies nicht bedeuten, daß nicht unter psychoanalytischer Behandlung bestimmte Fälle von Neurosen gebessert oder geheilt werden. Unbewiesen erscheint mir nur, daß die psychoanalytische Therapie mehr leistet als andere Behandlungsmethoden, die weniger bedenklich sind und zweitens, daß der Erfolg, wenn er eintritt, eine spezifische Wirkung darstellt.“ Redner ist der Ansicht, daß viele der berichteten „Heilungen“ solche Patienten betrafen, deren Krankheit von vornherein eine periodische Verlaufsart aufweist. „Zahlreiche Fälle, die als Neurasthenie, als leichte melancholische Depression oder auch als hysterisch und hypochondrisch gefärbte Zustände imponieren, sind ja nur Teilerscheinungen des periodischen Irreseins.“ Er nimmt an, daß bei der langen Dauer der Kur (ein oder zwei Jahre) die dieser letzteren zugeschriebenen Heilungen lediglich mit dem Ablauf der betreffenden Krankheitsperiode zusammenfallen. „Wären diese Fälle wirklich geheilt, würde es nicht so häufig vorkommen, daß sie bald, nämlich beim Beginn der nächsten Phase der periodischen Störung, zu anderen Ärzten kommen, um sich über die Wirkungslosigkeit der psychoanalytischen Behandlung zu beklagen.“ Eine andere Kategorie von berichteten Heilungen beruht nach dem Urteile des Verf. auf einer suggestiven Wirkung der Behandlung. „Jede neue Methode, wenn sie wie die Psychoanalyse, mit dem Reiz des Geheimnisses und einem gewissen mystischen Schauer umgeben ist, wird mehr Hysterien beeinflussen als verbrauchte, dem Patienten bereits bekannte ältere Methoden.“ „Im wesentlichen ist es alte suggestive Technik in einem neuen, pseudowissenschaftlichen Gewande.“

Zu diesen summarischen Erklärungen des Redners, zu welchen er am Schlusse seines Vortrages (S. 22) kommt, steht in seltsamem Gegensatze eine Äußerung, die er ganz zu Beginn desselben (S. 7) tut. Er wiederholt da eine Erklärung, die er schon bei einem Vortrage in Baden-Baden (s. Referat in dieser Zeitschrift Bd. 20, Heft 1/2, S. 88) getan hat: „Ein gewisser, kleiner, richtiger Kern aus all dem Wust bleibt ja wohl: die Einsicht, daß wir mit einer viel eindringlicheren Vertiefung in das individuelle Seelenleben bei psychisch überhaupt zu beeinflussenden Fällen mehr erreichen können als wir bisher gewußt haben; sodann die Erkenntnis, daß doch wohl halbbewußte Dinge häufiger und stärker, als wir gewöhnlich annehmen, in das bewußte Seelenleben hinaufwirken können; endlich auch wohl ein verfeinertes Verständnis für die befreiende Wirkung der Lösung dunkler innerer Spannungen durch Aussprechen unter ärztlicher Führung.“ Im Interesse des logischen Aufbaus des Vortrages hätte man erwarten und wünschen müssen, daß diese Erklärung auch bei der Abfassung des Schlußurteiles nicht unberücksichtigt geblieben wäre und auch in den Leitsätzen am Schlusse des Vortrages eine Stelle gefunden hätte. Auch im Interesse der zahlreichen Leser dieses Vortrages hätte man dies wünschen müssen. Ist doch die psychische Anamnese des Nervenpatienten in ihrer Bedeutung für die Behandlung immer noch nicht genügend gewürdigt. Es kommt immer noch vor, daß Neurosen vom Arzte behandelt werden, ohne daß dem letzteren bekannt ist, daß der Patient sich mit schweren, seine ganze Existenz bedrohenden Sorgen trägt oder unter der Last von Gewissensbissen seufzt, die manchmal sehr berechtigt sind, aber auch in den Fällen, wo sie nicht berechtigt sind, der Besprechung mit einem verständnisvollen Arzte dringend bedürfen.

Wenn schließlich Redner im Hinblick auf die Frage, wie die Entstehung der Freudschen Schule möglich war, die Antwort gibt, daß der derzeitige Stand der Psychologie mit ihrer Überschätzung der experimentellen Psychologie und der Herrschaft einer anatomisch orientierten Psychiatrie die Grundlagen für diese Entstehung bot, so ist es wohl berechtigt, an den Redner, als einen maßgebenden Vertreter unserer offiziellen Wissenschaft, die Frage zu richten, was er zur Beseitigung dieser Übelstände fordert, d. h. welche Reform unserer offiziellen psychologischen Forschung und vor allem auch unseres psychologischen Unterrichts er im Hinblick auf die von ihm erkannten Mißstände vorschlägt.

**Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen.** (Herausgegeben von Bleuler, Freud und Jung.) Bd. III.

1. **Ferenczi** (Budapest), Über die Rolle der Homosexualität in der Pathogenese der Paranoia.

Ebendasselbst.

2. **Bleuler**, Alkohol und Neurosen.

Ebendasselbst.

3. **Ferenczi**, Alkohol und Neurosen (Antwort auf die Kritik des Herrn Prof. Dr. E. Bleuler).

**Internationale Monatschrift zur Erforschung des Alkoholismus und Bekämpfung der Trinksitten.** Basel-Reinhard 1912.

4. **Bleuler**, Alkohol und Neurosen.

Die vier genannten Aufsätze bilden ein organisches Ganzes. Ferenczi teilt in seinem erstgenannten Aufsätze die Krankengeschichte seines eigenen Dieners mit. Die Gattin desselben beklagte sich gegen Verf., daß ihr Mann seit einiger Zeit viel Alkohol tränke und sehr eifersüchtig sei. „Zweifellos handelte es sich in diesem Falle um alkoholischen Eifersuchtswahn.“ Außer diesen Symptomen konnte Verf. noch Züge von einer homosexuellen Richtung bei dem Patienten feststellen. Verf. deduziert nun, daß der Patient zum Alkohol gegriffen habe, um den Konflikt zwischen seiner bewußten heterosexuellen und seiner unbewußten homosexuellen Begierde in sich zu betäuben. Man wird die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges nicht ganz abstreiten. Verf. gibt sich aber nun gleich daran, auf Grund seiner Auffassung dieses Einzelfalles überhaupt die Hypothese aufzustellen, daß „der Alkoholismus in den allermeisten Fällen eine, allerdings unheilvolle Folge und nicht die Ursache der Neurosen sei.“ Ja, er beschuldigt die Antialkoholiker, daß sie diese „Tatsache“ zu verschleiern suchten. Zur Bekräftigung seiner Auffassung zitiert er eine Abhandlung eines Militärarztes Dr. Drenkhahn, in welcher behauptet wird, daß die Einschränkung des Alkoholgenusses im Heer in den letzten Jahren zwar eine Verminderung der Alkohol-erkrankungen, aber eine Vermehrung der Fälle von sonstigen Neurosen und Psychosen zur Folge gehabt habe.

Bleuler geht in ad 2 auf diese Behauptung näher ein. Zur Beleuchtung der Drenkhahnschen Ausführungen verwendet er besonders die bekannten Feststellungen von Stier, aus denen hervorgeht, daß die betreffenden Zahlen der Militärstatistik in der in Frage kommenden Epoche nicht dadurch gewachsen sind, weil es jetzt mehr Neurosen in der Armee gibt, sondern weil Neurosen jetzt mehr diagnostiziert werden. „Die ältere Generation der Ärzte wußte fast nichts von einer Neurasthenie, und um eine männliche Hysterie zu diagnostizieren, brauchte es bis vor nicht allzu langer Zeit einen besonderen Mut.“

Ferenczi gibt in ad 3 zu, „daß die statistische Methode in der Psychologie nur geringen Wert habe“ und bedauert, sich auf die statistische Arbeit des Herrn Dr. Drenkhahn berufen zu haben. Als Ersatz für diese aufgegebene Stütze seiner Behauptung bringt er dann aber eine neue Hypothese, nämlich: „einen interessanten Einblick in die Beziehungen zwischen Alkohol und Neurose“, den er „durch die Beobachtung und die Analyse von Antialkoholisten“ gewonnen hat. Die Antialkoholisten sind nach Ferenczi Leute, die „mit der Gewährung von Sexualfreiheiten sehr freigebig sind“ und sich dafür „einen anderen Wunsch versagen müssen“. Er erläutert diese Beziehung der Abstinenten zum Alkohol durch eine Erzählung von Prof. Freud, deren Wieder-gabe hier zu weit führen würde, da sie tatsächlich in nur sehr lockerem Zusammenhange mit der zur Diskussion stehenden Frage steht. Alles in allem ist es ein sehr mildes Urteil, wenn Bleuler schließlich sagt: Er denkt eben nur an seine Einzelerfahrung und nicht an die gesamte Alkoholfrage, von deren Kompliziertheit er keine Ahnung hat.

**Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschung.** Bd. IV.

**Bleuler**, Forels Stellungnahme zur Psychoanalyse.

Der Aufsatz bietet eine Besprechung des VII. Kapitels der sechsten Auflage von Forels Buch „Der Hypnotismus“ (vgl. Referat in dieser Zeitschrift Bd. 20, Heft 1/2, S. 101). Denselben Satz, den wir damals aus den Forelschen Ausführungen zitierten, hebt auch Verf. hervor und macht ihn zum Ausgangspunkt seiner Betrachtungen:

*Journal für Psychologie und Neurologie.* Bd. 21.

19

„Forel macht Freuds Schule zwei Vorwürfe: 1. daß sie die Arbeiten ihrer Vorgänger ziemlich konsequent ignoriere, und 2. daß sie allerlei Hypothetisches als Fakta hinstelle.“ „Der erste Vorwurf ist nicht ganz unberechtigt.“ In bezug auf ad 2 erwähnt Verf. den Vorwurf Forels, daß die Freudsche Schule den Begriff der Sexualität zu weit ausdehne. Verf. möchte Forel in gewissem Sinne recht geben, meint aber, wenn Freud hierin etwas zu weit gegangen sei, so werde das die Zukunft ganz von selbst korrigieren. Verf. zitiert eine Äußerung Forels, daß auch nach der Ansicht des letzteren die psychische Sexualität früher auftrete als die Pubertät der Sexualorgane. Während aber Forel sexuelle Gefühle im Kindesalter als Ausnahmen ansieht, hält Verf. daran fest, daß dies nicht der Fall sei. Auch an der Sexualität des Säuglingsalters scheint Verf. festzuhalten, wenn er auch das Lutschen nicht als zu den sexuellen Betätigungen gehörig erachtet. Wenn Forel geltend macht, daß die Faserung des Großhirns des Säuglings zur Zeit der Geburt noch grau und untätig sei, so hält Bleuler dem entgegen, daß es nicht erwiesen sei, daß das Nervensystem erst funktioniere, wenn es die Markscheiden bekommen hat. Ferner besteht Verf. darauf, daß die Lehre von der Untätigkeit infantiler Sexualorgane eine Fabel sei, da die körperlichen Folgen der Kastration sich sehr früh äußern. Ref. möchte dem Verf. insofern beistimmen, als es wohl sehr schwer sein dürfte, aus anatomischen Verhältnissen heraus, die Unmöglichkeit einer Sexualität der Säuglinge zu beweisen. Entscheidend ist hier ja schließlich nur eine vorurteilsfreie Beobachtung des normalen Säuglings selbst. Und für den vorurteilsfreien Beobachter sind die seltenen Ausnahmen „von unzweifelhafter Onanie mit Orgasmus im ersten Jahre“, auf die sich Verf. beruft, ebensowenig maßgebend in dieser Frage, wie die Beobachtung von Wunderkindern maßgebend für die Frage der intellektuellen Entwicklung des normalen Kindes ist.

**Jones, Einige Fälle von Zwangsneurose (mit Fortsetzung im V. Bd.).**

Fall I. „Der Patient, ein 30jähriger Mann, war Kuponkollektur in einem Restaurant. Sein Hauptsymptom und das einzige, wovon er Befreiung suchte, war die Idee, es entwischten ihm verschiedenartige Gedanken, die von selbst auf andere Leute übergingen, welche davon belästigt wurden und ihn daher mieden.“ „Er hatte die Macht, durch sein bloßes Ansiedenken die Aufmerksamkeit anderer auf sich zu lenken; so konnte er z. B. auf diese Weise Hunde zu sich rufen. Seine Wünsche gingen oft in Erfüllung, z. B. hatte er zu verschiedenen Malen die Entlassung von 30 bis 40 Mitangestellten, die ihm unsympathisch waren, gewünscht und jedesmal war sie erfolgt.“ „Nachdem dieser Zustand erhöhter Macht vorüber war, pflegte er sich matt, schwach und nachgiebig zu fühlen, war unfähig, andere zu beeinflussen und gänzlich wehrlos gegen Spott und Quälereien.“ Die psychoanalytische Behandlung des Falles ist in einer sehr ausführlichen Besprechung wiedergegeben. Wir finden die Kapitelüberschriften: 1. „Infantile Neugier“, 2. „Exhibitionismus und Schautrieb“, 3. „Homosexualität und Inzest“, 4. „Identifikation mit der Mutter“ (vgl. Sadger), 5. „Die Kloakenauffassung der Vulva“, 6. „Homosexuelle Erfahrungen“, 7. „Analerotismus“, 8. „Sadistische Tendenzen“, 9. „Primärer und sekundärer Autoerotismus“, 10. „Ausdrucksweise der Hauptobsession“. In jeder dieser Abteilungen ist es dem Verf. gelungen, ein gewisses Quantum sexuellen Schmutzes aus dem Pat. auszugraben bzw. auch in denselben hineinzufügen, z. B. ad 7: „Seine Knabenphantasie beschäftigte sich stark mit unterirdischen Gängen (Fußnote: gewöhnlicher Ausdruck für Vagina und Rektum).“ „Er malte sich Skorpione aus, die auf dem Grunde von allen Dingen zu finden seien (bottom = Grund = „gewöhnlicher Ausdruck für Anus“).“ „Seiner Mutter Geld stehlen, heißt also ein Kind von ihr haben.“

Über den Verlauf der Behandlung sagt Verf.: „Im ganzen hatte Patient etwa 86 Sitzungen mit etwa 45 Arbeitsstunden. Da Patient nur zwei- oder ausnahmsweise dreimal wöchentlich kommen konnte, dauerte die Behandlung fast 6 Monate. Das Resultat war, daß Patient vollständig von allen Symptomen befreit wurde, seither immer wohl blieb und sich einer Energie und Geistesfreiheit, eines Selbstvertrauens und allgemeinen Wohlbefindens erfreut, wie er früher nie für möglich gehalten hätte.“

Die Dauer des Erfolges läßt sich aus dem Mitgeteilten nicht feststellen. Es ist

zwar angegeben, daß im Jahre 1912 der Patient einen Brief an den Verf. schrieb, in welchem er die Heilung bestätigte — es findet sich aber keine Angabe, wann der Beginn der Behandlung war.

Fall II. 24jähriger Bardiener. „Sein Hauptleiden, für welches er Hilfe suchte, war der Zwangsgedanke, daß Christus perverse Handlungen an ihm ausführe, hauptsächlich fellatio.“ Verf. untersuchte u. a. den „Dirnenkomplex“, die „Schaulust“ (Exhibitionstrieb und Schautrieb), „Munderotismus“, „Homosexualität“, „Autoerotismus“, den „Christuskomplex“, „Träume“. Die Behandlung erstreckte sich über 55 Sitzungen, von denen keine eine ganze Stunde dauerte. Gesamtdauer der Behandlung etwa fünf Monate. Erfolg: „Am Ende der Behandlung fühlte er sich so frei wie zuvor, sein Geist arbeitete ruhig und leicht, er war außerordentlich glücklich und genoß seine Arbeit und sein Leben.“ Kontrolle des Erfolges: durch zwei Jahre bis zur Gegenwart.

III. Fall. 46jähriger Buchdrucker leidet seit 18 Monaten an der Zwangsvorstellung, die Leiche seiner 18jährigen Tochter sei aus dem Grabe gestohlen worden. Im Alter von 28 und von 32 Jahren hatte Patient einen Monat bzw. vier Monate lang die Zwangsvorstellung gehabt, seine Mutter habe einen Mord begangen, im Alter von 42 Jahren ein Jahr lang die Zwangsvorstellung, er habe Diabetes. Verf. untersuchte u. a. „Kindheit“, „infantile Sexualität“, „Analerotismus“, „Urethralerotismus“ („in seiner Kindheit wetteiferte er oft mit anderen Knaben, wer seinen Urin am höchsten in die Luft spritzen könne“ sic!), „Sadismus“, „Mordobsession“, „Diabetesobsession“, „Verhältnis zu Frau und Kindern“, „Synthese der Obsession“. Dauer der Behandlung einen Monat. Erfolg: „In dem vorliegenden Falle konnte die Behandlung keineswegs erfolgreich genannt werden, besonders wenn man nach dem Maßstab, den ein Psychoanalytiker anzulegen gewohnt ist, urteilt, obschon sie einen gewissen wohltätigen Einfluß ausübte.“

#### Bd. IV.

##### **Bleuler, Das autistische Denken.**

„Eines der wichtigsten Symptome der Schizophrenie ist ein Vorwiegen des Binnenlebens mit aktiver Abwendung von der Außenwelt. Die schwereren Fälle ziehen sich ganz zurück und leben einen Traum; in den leichteren finden wir geringere Grade der gleichen Erscheinung. Dieses Symptom habe ich Autismus genannt.“ Wie aus diesen Sätzen und den ferneren Ausführungen des Verf. hervorgeht, nennt er Autismus die Dissoziation, die Phantasietätigkeit, das unlogische, unkritische Denken, also diejenige Geistestätigkeit, die andere Psychologen, z. B. Th. Lipps, als „subjektiv“ bezeichnet haben. Er verfolgt dieselbe durch das Gebiet der Dementia praecox, dann der Hysterie, des Traumes, der Mythologie, der Religion, der Kunst, des Spieles, der Begeisterung, des Schwärmens. In Beziehung auf die Poesie, überhaupt die Kunst, erwähnt er die günstige Wirkung derselben zur Anregung (Kriegslieder) und zum Abreagieren. Die Spiele der Kinder dienen ebenso wie die der Tiere zur Vorübung für den Ernstfall.

#### Bd. V.

##### **Bleuler, Der Sexualwiderstand.**

Verf. untersucht die Wurzeln, aus denen die Scham und die Wertschätzung der Keuschheit entstanden sein können. Er findet: „Eine gewisse Sexualbeschränkung ist der Aufziehung der Kinder förderlich und vermindert zugleich die Verschwendung von Sexualstoffen.“ Dies ist beim Menschen um so wichtiger, als derselbe keine Brunstzeit hat und auch sonst zahlreiche Mittel hat, die Grenzen des Naturnotwendigen in der Ausübung des Geschlechtstriebes zu überschreiten (Anreizung durch Alkohol, Prostitution usw.). Die Ausübung des Sexualtriebes gilt deshalb nicht nur bei gewissen religiösen Sekten, sondern auch sonst in weiten Kreisen als Sünde. „Unsere Sitten und ganze Literaturabschnitte tun ..., wie wenn es nur die seelische Liebe gäbe, und es eigentlich eine Schande wäre, einen wirklichen Geschlechtstrieb zu besitzen.“ „Dieser Auffassung der Sexualität als Sünde kommt nun eine andere Strebung entgegen“: der Abscheu vor der Onanie. Verf. deduziert nun folgendermaßen: Durch Ähnlichkeits-

assoziation überträgt sich der Abscheu vor der Onanie auch auf den normalen Geschlechtsverkehr. „Der Schluß liegt nahe, daß die Übertragung des negativen Affektes von der Onanie auf die Sexualbetätigung überhaupt, die ganz sicher statthaben mußte, das Wesentliche an der allgemeinen Sexualhemmung sein werde.“ Dieser letzteren Deduktion kann Ref. ganz und gar nicht folgen.

**Jung, Versuch einer Darstellung der psychoanalytischen Theorie.** (Neun Vorlesungen, gehalten in Neuyork im September 1912.)

Verf. schildert die Krankengeschichte einer etwa 25jährigen Patientin, die gegen Mitternacht, von einer Abendgesellschaft zurückkehrend, durch einen plötzlich von hinten kommenden Wagen erschreckt wurde. Sie verlor vollständig die Fassung, lief vor dem in schnellem Tempo fahrenden Wagen her und wollte schließlich in der Verzweiflung von einer Brücke in den Fluß springen, woran sie von Passanten gehindert wurde. Im Anschluß an dieses Ereignis litt Patientin an hysterischen Dämmerungszuständen. Diese selbe Patientin war als siebenjähriges Kind dadurch in Lebensgefahr gekommen, daß sie auf einem Wagen fuhr, dessen Pferde scheu wurden. Sie war dieser Gefahr noch entgangen dadurch, daß sie im letzten Augenblick absprang, während die Pferde mit dem Wagen ein tiefes Flußufer hinunterstürzten und zerschellten. Die Patientin hat sich bei anderen Gelegenheiten, z. B. bei einer Aufrührerszene in St. Petersburg, sehr tapfer gezeigt und Verf. knüpft nun Betrachtungen daran an, daß das als siebenjähriges Kind erlittene Trauma nicht genüge, zur Erklärung jener heftigen Reaktion auf die Begegnung mit einem Wagen. Außerdem spricht er an einer Stelle die Ansicht aus: „Vielleicht ist es (das Trauma der siebenjährigen Patientin) auch gar nicht vorgekommen ... Nichts hindert, daß es eine bloße Phantasie ist, denn ich stütze mich auch hierin nur auf die Angaben der Patientin.“ Ref. hat nicht den Eindruck, daß es sich hier um eine bloße Phantasie handelt, jedenfalls wäre es aber doch sehr dankenswert gewesen, wenn Verf. sich durch Erkundigung bei Angehörigen usw. über diese Frage Klarheit verschafft hätte. Über die weitere Geschichte des Falles ergab dann die Psychoanalyse noch folgendes: Bei jener mitternächtlichen Szene wurde die Patientin wieder in das Haus des Gastgebers zurückgebracht. Die Gattin des letzteren war verreist und Patientin unterhielt mit ihm zärtliche Beziehungen. Verf. nimmt an, daß bei dem Erschrecken an jenem Abend der Wille zur Krankheit eine Rolle gespielt habe, d. h. die vielleicht unbewußte Absicht, als Hilfsbedürftige wieder in jenes Haus geführt zu werden und dort mit jenem Herrn ein Zusammensein zu haben. Jedenfalls hat ihr der freundliche Gastgeber noch in jener Nacht eine feurige Liebeserklärung gemacht. — Mitteilungen über eine therapeutische Beeinflussung des Falles finden sich in dem Aufsatz nicht vor, dagegen reiht Verf. an diese Krankengeschichte theoretische Betrachtungen an, die z. T. in recht losem Zusammenhang mit derselben stehen. Wir entnehmen daraus, daß Verf. auf dem Standpunkt, den die Freudsche Schule in der Frage der Sexualität des Kindesalters, speziell des Säuglingsalters, eingenommen hat, nicht mehr steht. Seine abweichende Meinung erklärt er uns in einer sehr eigentümlichen gewundenen Art und Weise. Er erklärt uns, daß sowohl der Hunger wie der Geschlechtstrieb nur verschiedene Erscheinungsformen eines „leidenschaftlichen Begehrens“ (an einer Stelle gebraucht er den Ausdruck *Ur libido*) sind. Aus dem Hunger, der beim Säugling die vorherrschende Erscheinungsform dieses Begehrens ist, entwickelt sich durch Umwandlung der Geschlechtstrieb, ähnlich wie in der Physik sich der Elektromagnetismus in Licht umwandeln kann. Die Umwandlung des Hungers in Geschlechtstrieb verfolgt Verf., indem er vom Lutschen ausgeht. „Das Lutschen gehört seiner Art nach noch ganz zum Rayon der Ernährungsfunktion, überragt ihn jedoch dadurch, daß es nicht mehr Ernährungsfunktion ist, sondern rhythmische Betätigung mit dem Endziel der Lust und der Befriedigung ohne Nahrungsaufnahme.“ Diese rhythmische Betätigung wandert nun (als Reiben, Bohren, Zupfen) zu anderen Körperöffnungen, bis sie „in der Sexualzone anlangt und dort zunächst Anlaß werden kann zu den ersten onanistischen Versuchen.“ So wandert also die Libido aus dem Gebiet der Ernährungsfunktion in das der Sexualfunktion über. Das Motiv für diese wunderliche Art der Deduktion teilt uns Verf. im letzten Absatz seiner Abhandlung mit: „Es war mein Be-



streben, gewisse von den Freudschen Hypothesen abweichende Ansichten nicht als kontradiktorische Behauptungen aufzustellen, sondern als organische Weiterentwicklung der von Freud in die Wissenschaft eingeführten Grundgedanken darzustellen. Es schickt sich nicht, die Entwicklung der Wissenschaft dadurch zu stören, daß man sich mit möglichst veränderter Nomenklatur auf einen möglichst gegensätzlichen Standpunkt begibt.“ Wenn man die Berechtigung eines solchen Motives auch nicht anerkennen kann, so kann man sich doch nur darüber freuen, daß die Kritik der Fachgenossen nicht wirkungslos an den Anschauungen des Verf. vorübergegangen ist und man kann nur wünschen, daß Verf. fortfährt und auch seine Freunde dazu anhält, „mit der Wissenschaft unsern Frieden zu machen“. Der vorliegende Aufsatz bietet hierfür allerdings noch sehr reichliche Angriffspunkte. In bezug auf das Lutschen sei hier noch zitiert: „Die Hand, die zum Lutschen benutzt wird, wird auf diese Weise zum selbständigen künftigen Ernährungsakte vorbereitet.“ Aus der Mythologie: „Im Märchen vom Rotkäppchen ist es die Phantasie, daß die Mutter etwas esse, das ähnlich einem Kinde ist, und daß das Kind dadurch geboren wird, daß man der Mutter den Leib aufschneidet.“ Dieser letztere Satz stammt aus dem vom Verf. wiedergegebenen Bericht über die Psychoanalyse eines elfjährigen Mädchens, den wir hier kurz wiedergeben wollen. Das Kind war durch seine eigene Schuld in der Schule in eine schiefe Stellung zu seinem Lehrer gekommen. Die Psychoanalyse, Belehrung des Kindes und sicher auch Suggestion erreichte in diesem Falle „nicht nur eine weitgehende Beruhigung, sondern auch einen ausgesprochenen Fortschritt in der Schule ... infolgedessen das Kind bald zur besten Schülerin der Klasse vorrückte, was der Lehrer selber bestätigte.“ Von sonstigen kasuistischen Mitteilungen finden wir den Fall eines jungen Mannes, bei welchem gegen das 20. Lebensjahr die Homosexualität, an welcher er gelitten hatte, vollständig bis auf die letzten Spuren verschwand. Er interessierte sich für Mädchen, hatte erfolgreiche Liebesabenteuer; als er aber von einem angebotenen Mädchen einen Korb erhielt, hatte dies zur Folge, daß seine Homosexualität wieder hervortrat. Eine Behandlung des Falles wird nicht erwähnt. Ein fernerer Fall betrifft ein junges Mädchen, welches sich nicht entschließen konnte, ihrem Bewerber im gegebenen Augenblick des Jawort zu geben. Es kam zur Auflösung des Verhältnisses, während ihre jüngere Schwester zu derselben Zeit sich verlobte und nachher heiratete. „Es entwickelte sich eine gewöhnliche Hysterie.“ Auch hier ist über eine therapeutische Beeinflussung nichts mitgeteilt.

**Nieuwe Banen der Psychologie.** (Holländisch.) Verlag: Baarn, Hollandia-Druckerij 1913.

**Van Renterghem** (Amsterdam), Freud en zijn School.

Verf. hat Gelegenheit genommen, sich von Jung in die Praktik der Psychoanalyse einführen zu lassen und hat sich zu diesem Zwecke während der Zeitdauer von zwei Monaten selbst einer Analyse durch Jung unterworfen. Einzelheiten gibt er hierüber nicht an, doch geht aus dem ganzen Aufsatz seine Zufriedenheit mit der von Jung vertretenen Richtung hervor. Nach persönlichen Mitteilungen, die Jung dem Verf. machte, gibt dieser zwei Krankengeschichten aus der Praxis von Jung wieder. 1. 20-jähriger ungarischer Bankierssohn wird nervenkrank, kurz nachdem sein Vater durch Apoplexie eine Lähmung der rechten Seite erlitten hat. Bei dem Patienten (dem Sohne) stellte sich Schlaflosigkeit, Unruhe, Zerstreutheit und die Unfähigkeit ein, seinen rechten Arm zum Schreiben zu gebrauchen. In der zweiten Sitzung (im Wachzustande) erzählte dann Patient einen Traum, den er in der letzten Nacht gehabt hatte, des Inhalts: Patient hat in einem Totengewölbe seinen Vater im Sarge liegen gesehen. Über den vergeblichen Bemühungen, den Sargdeckel zu heben, wurde Patient von furchtlicher Angst befallen und erwachte. Die Analyse ergab, daß der Patient von Kindheit an stets sehr um den Vater gesorgt hat, hat der Mutter Vorwürfe gemacht, daß sie dies nicht genügend tue, hat mit dem Vater zusammen auf dem Kontor gearbeitet. Ähnliche ängstliche Träume sind noch wiederholt aufgetreten. Nach Jungs Terminologie bestand der Vaterkomplex. Die Analyse nahm nur wenige Tage in Anspruch,

dann besserten sich alle Symptome und von da ab setzte eine große Verehrung für den Arzt ein. Letztere wurde von Jung dadurch bekämpft, daß er dem Patienten erklärte, dieselbe sei eine Übertragung der sublimierten Homosexualität auf den Arzt. Nach einigen Wochen konnte dann Patient geheilt nach Hause gehen.

2. Jung lernte zufällig einen Naturforscher kennen, der vor einiger Zeit von einer bedeutenden und zugleich sehr gefährlichen Entdeckungsreise zurückgekehrt war und nun seit 4 Wochen an Schlaflosigkeit litt. Die Schlaflosigkeit war aufgetreten im Anschluß an einen quälenden Traum: Patient hatte im Traum zwei Menschen gesehen, einen Mann und eine Frau, welche sich gemeinsam von einem hohen Felsen in die Tiefe stürzten und dort zerschellten. Die Analyse ergab, daß der Patient vor jener Entdeckungsreise eine Frau verführt hatte, er hatte von Gewissensbissen gepeinigt, jene gefährvolle Reise unternommen. „Ein Jahr nach dieser Konsultation meldeten die Zeitungen, daß der berühmte Entdeckungsreisende in den Ehestand getreten sei.“ Man hätte gerne noch vernommen, ob und wann der Patient von seiner Schlaflosigkeit befreit war.

Van Renterghem entwickelt die Anschauungen Jungs in Anlehnung an dessen Schriften und zitiert zunächst aus „Über die Psychologie der Dementia praecox“ folgende Stelle: „Wenn ich die Komplexmechanismen des Traumes und der Hysterie annehme, dann schließt das noch lange nicht ein, daß ich dem sexuellen Trauma in der Jugend die alles andere ausschließende Bedeutung beimesse, die Freud derselben scheinbar zuerkennt; ebenso wenig, daß ich die Sexualität so in den Vordergrund bringe, oder ihr die Universalität zuschreibe wie Freud.“ In längeren Zitaten aus Jungs „Neue Bahnen der Psychologie“, die dann folgen, ist dieses Abrücken von Freud allerdings weniger kenntlich.

Van Renterghem gibt dann eine historische Übersicht über die Entwicklung der Psychoanalyse seit Breuer. Er hat auch Frank besucht und gibt dessen Anschauungen sowie eine Krankengeschichte aus Franks Praxis wieder. (25jähriger Jurist, der im Anschluß an Automobilkatastrophe an Anfällen von Atembeschwerden leidet, wird von Frank in einer amnesielosen Hypnose zum Abreagieren gebracht, mußte dann plötzlich die Behandlung abbrechen, hatte aber durch diese einzige Analyse Heilung von seinem Leiden zu verzeichnen, die er ein Jahr später brieflich bestätigte.) Van Renterghem beschreibt die verschiedenen Techniken, wie sie von Frank, Bezzola, Freud, Jung und Stekel befolgt werden. Eine besondere Besprechung widmet er der Aufstellung der Indikationen für die psychoanalytische Behandlung: „Sie ist indiziert in Fällen von chronischen Psychoneurosen, die nicht sehr heftige oder gefährliche Symptome aufweisen. Hierzu rechnet man alle Arten von Zwangsneurosen, Zwangsvorstellungen, Zwangshandlungen und Fälle von Hysterie, wo Phobien und Aboulie eine Hauptrolle spielen, ferner körperliche Symptome der Hysterie, die nicht, wie z. B. die Anorexie, eine schnelles Eingreifen nötig machen.“ Kontraindiziert ist die Psychoanalyse bei sehr erschöpften Patienten, bei andauernden großen Angstzuständen, starken Depressionen, ernstlicher Verwirrtheit.“ Van Renterghem spricht die Überzeugung aus, daß von der Psychoanalyse gelten werde, daß die Feinde von heute die Freunde von morgen sein werden. In bezug auf die Frage, wie in der Praxis die Anwendung der Psychoanalyse sich zu der Anwendung der übrigen psychotherapeutischen Methoden verhalten werde, antwortet er: Jede einzelne Methode hat ihre besonderen Indikationen; sie alle stützen und ergänzen sich gegenseitig. Eigene Krankengeschichten des Verf. enthält der Aufsatz nicht.

#### **Internationale Monatsschrift zur Erforschung des Alkoholismus und Bekämpfung der Trinksitten.** Basel-Reinhardt 1913.

**Forel, Die Lehre Freuds und die Abstinenzbewegung.**

„Die ganzen Freudschen Hypothesen mit der bisexuellen Anlage des Menschen, der Unsinn Ferenczis, wonach die Abstinenten abnorme Menschen und Psychopathen wären, die Behauptung Juliusburgers, der Alkoholismus sei nichts als eine larvierte Homosexualität und dergleichen mehr, sind Kartengebäude, die sich einfach von selbst durch den gesunden Menschenverstand widerlegen.“ „Die ganze Freudsche Krank-

heit . . . ist eine jener zahllosen suggestiven Modekrankheiten, welchen so viele Menschen zu unterliegen pflegen, und wird unter einer sachlichen wissenschaftlichen Kritik mit den zahllosen Genossinnen ebenso schnell vergehen wie sie entstanden ist.“ „Aber die Uneingeweihten bitte ich, mich recht zu verstehen. Es gibt eine sachlich durchaus wissenschaftlich begründete Psychoanalyse, die mit der Suggestionslehre (Hypnotismus), der Ansicht Freuds entgegen, intim verwandt ist, jedoch eine wissenschaftlich und medizinisch bedeutsame Ergänzung desselben bildet. Man darf also das Kind nicht mit dem Bade ausschütten.“

**Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XLIV.**

**Vogt, H.,** Kritik der psychotherapeutischen Methoden.

Verf. behandelt dasselbe Thema wie in seinem in den Therapeutischen Monatsheften veröffentlichten Aufsatz „Psychotherapie“ (s. diesen Sammelbericht<sup>1</sup>), nur dem Leserkreise entsprechend in vielen Punkten eingehender. In bezug auf die Psychoanalyse bespricht er die Arbeiten von Breuer und Freud, Janet, O. Vogt, Brodmann, Bezzola, Frank, Hoche, Oppenheim, Binswanger, Aschaffenburg, namentlich aber von Schulz und Isserlin.

Verf. tritt dafür ein, daß der Arzt sich nicht einseitig einer bestimmten psychotherapeutischen Methode bedienen soll, sondern je nach Lage des Falles seine Indikationen für die jedesmal zu wählende Methode stellen soll. „Alle psychotherapeutischen Methoden zielen auf den Zustand der Suggestibilität ab, den herbeizuführen ebensowohl der hypnotische Schlaf wie die Überredung und Belehrung vermag.“ „Ist der Circulus vitiosus, der sich in sich immer wieder erneuernder Selbstbetrachtung und Autosuggestion so groß, daß ich durch alle genannten Verfahren keinen ausreichenden Appell an die Gefühle erreiche, so wird die Hypnose als die mächtigste Waffe zur Ausschaltung störender Hemmungen und innerer Widerstände in ihr Recht treten müssen.“

<sup>1</sup>) Es sei hier die Gelegenheit benutzt, einen in jenem Referate stehengebliebenen sinnentstellenden Druckfehler noch jetzt zu korrigieren. Der zwölfte Satz muß dort heißen: Dasselbe gilt von der Anwendung der Autosuggestion, zu der der Kranke in dess der Anleitung durch den Arzt und der Vorbereitung durch die Heterosuggestion bedarf.



## REFERATE.

Jung, C. G., Versuch einer Darstellung der psychoanalytischen Theorie. Neun Vorlesungen, gehalten in Neuyork, September 1912. Sonderabdruck aus dem Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen, V. Band. Deuticke 1913.

Die letzten Jahre haben eine entschiedene Divergenz der Anschauungen im psychoanalytischen Lager gezeigt. Auch der Standpunkt Jungs in diesen Vorlesungen weicht vielfach erheblich von dem Freuds ab. Grundverschieden ist die Auffassung der Libido bei beiden Forschern. Für Freud hat sie durchaus sexuelle Bedeutung und differenziert sich aus der infantilen polymorph-perversen Sexualität, die sich schon beim Saugen an der Mutterbrust orgastisch betätigen soll.

Für Jung ist sie gleichbedeutend mit psychischer Energie überhaupt, die sich analog der physikalischen Energie in äquivalenten Verhältnissen umsetzt und in allen Trieben, in allen Anpassungen an das reale Leben das schaffende Prinzip darstellt (vgl. das Referat über Jungs Wandlungen und Symbole der Libido in dieser Zeitschrift).

Die infantilen Betätigungen, wie Lutschen und Saugen, haben für Jung keinen sexuellen Charakter mehr; hier steht die Libido ganz im Dienste der Ernährungsfunktion (vorsexuelle Phase bis zum 3.—5. Lebensjahr!), später bemächtigt sie sich des Fortpflanzungstriebes (Phase der Vorpubertät und der Maturität). Deswegen lehnt Jung auch die Auffassung der infantilen Sexualität als einer „perversen“ ganz ab. Bei der Dementia praecox ist nicht die Sexualität introvertiert, sondern der Wirklichkeit ein Libidobetrag entzogen.

Zweifelloos ist die Jungsche Libidotheorie sehr viel plausibler als die Sexualtheorie Freuds. Gegenüber einer energetischen Auffassung des Trieblebens, so verlockend sie auch ist, müssen wir aber sehr viel reservierter sein als Jung, denn der Nachweis der Äquivalenz wird sich kaum erbringen lassen.

Klinisch bedeutsamer ist Jungs von Freud abweichender Standpunkt in bezug auf die Rolle der psychischen Traumen für die Ätiologie der Neurosen. Während Freud den Schlüssel für die Neurosen in infantilen Erlebnissen meist sexueller Natur sucht, liegt für Jung der pathogene Konflikt hauptsächlich in der Gegenwart. Den aus der Freudliteratur bekannten Komplexen, wie z. B. Inzestkomplex (Ödipuskomplex), könne deshalb keine ätiologische Bedeutung zukommen, weil sie nach den psychoanalytischen Erfahrungen allen Menschen, auch den Gesunden, angehörten. Die sogenannten psychischen Traumen erlangen vielmehr erst durch eine „Regression“ der Libido ihre scheinbare Bedeutung. Infolge der angeborenen Empfindlichkeit des Neurotikers und seiner mangelnden Anpassungsfähigkeit an die Aufgaben des realen Lebens schlägt die Libido bei jedem Widerstand in Form eines aktuellen Konfliktes alte, infantile Bahnen ein. Die durch diese Regression neubesetzten infantilen Traumen entsprechen häufig gar nicht realen Erlebnissen, sondern Phantasien. Es soll auch auf diese Unterscheidung gar nicht ankommen. Jung gesteht sogar dem von den Psychoanalytikern sonst mit Entrüstung zurückgewiesenen Einwand, die Psychoanalyse und mitunter der Psychoanalysator provoziere diese Phantasien, eine gewisse Berechtigung zu. Die Psychoanalyse und der Arzt sollen in diesen Fällen nur die letzte Konsequenz für die unbewußten Phantasien des Neurotikers ziehen. So erkläre sich dann der Widerstand, ja bekanntlich das Hauptargument für die Verdrängung, häufig gar nicht aus ihr, sondern als Widerstand gegen die Konstruktion von Phantasien. Erst in zweiter Linie wirkt die Regression durch eine Wechselwirkung auf die Empfindlichkeit verstärkend.

Entsprechend dieser grundverschiedenen Auffassung von der Ätiologie der Neurosen sieht Jung die Hauptaufgabe der Psychoanalyse nicht in der Aufhellung der unbewußten Phantasien bzw. Traumen. Die Aufhebung der Regression ist für ihn nur deswegen notwendig, um den an die Phantasien geknüpften Libidobetrag frei zu machen. Der zweite wichtigere und schwierigere Teil der Behandlung besteht in der Sorge für

eine richtige Betätigung der Libido, die andernfalls wieder einer Regression anheimfällt. Die erste Etappe dabei ist wieder die bekannte Übertragung auf den Arzt.

Naturgemäß bestehe die Betätigung der Libido nicht in einem Ausleben entsprechend der Verdrängungstheorie, sondern im Gegenteil in einer Bekämpfung der infantilen Wünsche und in einer Anpassung an die Realität des Lebens. Um die natürliche Entwicklungstendenz der Libido besser erkennen zu können, soll in diesem Stadium die Traumanalyse ein Wegweiser sein.

Dieser Überblick beweist wohl zur Genüge den großen Umschwung in den theoretischen Anschauungen. Das kann kein Vorwurf sein, im Gegenteil müssen wir die Aufgabe des Pansexualismus und die Regression als Fortschritt begrüßen, auf dessen Basis sich viel eher eine Verständigung wird erzielen lassen.

Gegenüber der alten Traumentheorie scheint aber Jung dem Ref. etwas in umgekehrter Richtung übers Ziel hinausgeschossen zu haben. Gewiß machen affektbetonte Erlebnisse nicht das Wesen der Krankheit aus; hier muß eine besondere Disposition angenommen werden. Daß sie häufig erst nachträglich oder durch besondere Umstände ihre Bedeutung erlangen (sogenannte „Ichbeziehung“ der Komplexe nach Ref. und Kohnstamm), ist vollkommen richtig. Unzweifelhaft bestimmen sie aber in einem Teil der Fälle einmal das Andauern von körperlichen und psychischen Symptomen, nicht weil sie einen Libidobetrag an sich reißen, sondern weil sie quasi infolge ihrer Dissoziation einen Fremdkörper darstellen. Ferner spielt aber die Wechselwirkung zwischen Empfindlichkeit und Traumen als ein Bestandteil der sogenannten erworbenen Disposition häufig eine gewaltige Rolle. Es darf also die alte Breuer-Freudsche Auffassung nicht zugunsten der Regression geopfert werden.

Der wunde Punkt bleibt aber bei Jung nach des Ref. Ansicht die Basis, auf der die sogenannten unbewußten Phantasien ruhen, d. h. die Methode. Das ist mit Sätzen, wie „die Methode mag meinerwegen von Fehlern strotzen, das hindert nicht, sie anzuwenden“, nicht abzutun, ebenso wenig wie mit so hinkenden Beispielen, daß auch Kolumbus mit einer falschen Hypothese Amerika entdeckt habe. Sie war wohl für Kolumbus der Anlaß, nicht aber, und worauf es ankommt, das Mittel der Entdeckung. Gewiß beweist eine falsche Methode noch nicht unbedingt die Falschheit des Resultates; die Tatsachen müssen aber mit einwandfreien Methoden gesichert werden und das kann man von den immer herangezogenen mythologischen Parallelen, die ja auch erst mit Hilfe der psychoanalytischen Erfahrungen gedeutet werden, heute noch nicht behaupten. Auch die Vergleichung der Traumanalyse mit der historischen Methode scheint dem Ref. nicht stichhaltig. Denn die historischen Tatsachen gehen ja nachweislich der Entwicklung eines bestimmten Institutes (Jung führt die Taufe an) voraus, und sind auch nur bei Nachweis eines Zusammenhanges brauchbar, die Einfälle zum Traum erfolgen aber erst nachher und häufig ohne Bewußtsein eines zwingenden Zusammenhanges.

Der gemäßigte Standpunkt gibt aber die Hoffnung, daß sich über die Grundfragen eine Verständigung wird erzielen lassen. Der außerordentlich anregende Wert kann den Jungschen Ausführungen nicht abgesprochen werden.

Dr. Max Friedemann (Berlin).

**Hirt, Eduard**, Wandlungen und Gegensätze in der Lehre von den nervösen und psychotischen Zuständen. Würzburger Abhandl. aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin XIV, 3/4.

Verf. gibt einen interessanten Überblick über die Strömungen in der Psychiatrie, in dem besonders die Begriffe Entartung, psychogen, organisch-funktionell, endogen und exogen usw. einer Analyse unterzogen werden. Im ganzen steht er auf Kraepelins Standpunkt der Krankheitseinheiten. Den Wert der Psychotherapie sieht er in erster Linie in einer Heilpädagogik, während er sich gegen die Psychoanalyse ablehnend verhält.

Dr. Max Friedemann (Berlin).

**Jaspers, Karl Dr.**, Allgemeine Psychopathologie. Ein Leitfaden für Studierende, Ärzte und Psychologen. Berlin, Springer, 1913. S. 338.

Der Verfasser kennzeichnet in der Vorrede zu dem Werke seine Aufgabe mit den Worten: „statt ein System auf Grund einer Theorie möchte es eine Ordnung auf Grund

methodologischer Besinnung bringen.“ Es solle ferner dem Studierenden ermöglichen, „neu zu erwerbendes Wissen an seinen gehörigen ‚Ort‘ zu stellen“. Die Durchführung dieses Programmes ist dem Verfasser in sehr glücklicher Weise gelungen. An einer derartigen Behandlung der Psychopathologie hat es bisher gefehlt. Statt ausschließlicher experimenteller Psychologie, statt Assoziationsschemata oder verkappter Gehirnanatomie verspürt man in diesem Werke den Hauch einer wirklichen Seelenkunde. Der Hauptwert des Buches scheint dem Ref. auf der klaren und objektiven Sichtung des ungeheuren Materials, auf der strengen methodologischen Fundierung und auf der anregenden Beleuchtung der springenden Probleme zu beruhen.

In dem ersten Hauptteil, der die Phänomenologie des kranken Seelenlebens behandelt, ist mit Recht die Notwendigkeit, erst genügend phänomenologisches Material zu sammeln, hervorgehoben. Daß wir bei der Darstellung den Eindruck erhalten, wie wenig wir eigentlich über dieses Gebiet wissen, erscheint uns als kein Nachteil. Das zweite Kapitel behandelt die objektive Psychopathologie (Wahrnehmung, Auffassung, Assoziation, Gedächtnis, Sprache, motorische Erscheinungen usw.), als „symptomatische Psychologie“ sind von der „Leistungspsychologie“ die körperlichen Begleit- und Folgeerscheinungen der seelischen Vorgänge getrennt.

Die nächsten Kapitel schildern die seelischen Zusammenhänge. Die schon anderenorts gegebene Zweiteilung in verständliche und kausale Zusammenhänge erscheint uns sehr zur Klärung beizutragen. Die kausalen Zusammenhänge beruhen auf außerbewußten Mechanismen; ihre Domäne sind das eigentliche psychologische Erklären und die sog. psychologischen Gesetze. Die Betrachtungsweise nach verständlichen Zusammenhängen soll uns den individuellen Fall rein seelisch „verstehen“ lassen, ohne daß wir auf diesem Wege zu Gesetzen kommen. Der Phänomenologie als „statisches Verstehen“ würde somit ein „genetisches Verstehen“ gegenüberstehen. Der Ref. muß sich in diesem Punkte einem Bedenken L. Binswangers anschließen, indem doch nicht recht einzusehen ist, warum sich nicht bei den verständlichen Zusammenhängen gewisse mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederkehrende Ablaufweisen empirisch herausheben lassen sollten. Der Begriff der Suggestion hätte vielleicht etwas schärfer gefaßt werden können. Gegenüber den Freudschen Theorien nimmt Jaspers einen wohlthuenden objektiven Standpunkt ein, wenn auch im ganzen nicht näher auf dieselben eingegangen wird.

Hervorzuheben wäre noch das Kapitel die „Synthese der Krankheitsbilder“. Es gibt einen sehr guten Überblick über die Hauptprobleme der heutigen Psychiatrie und ihre methodologischen Grundlagen. Kräpelins Forderung der Krankheitseinheiten lehnt J. als unerreichbar ab, erkennt ihr aber einen sehr fördernden Einfluß auf die Entwicklung der Psychiatrie zu.

Als Aufgabe sieht J. die Herausschälung von Typen und Symptomenkomplexen an, wobei der Einzelfall an möglichst vielen solchen Komplexen zu messen wäre.

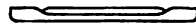
Die „Hysterie“ scheint J. als eine pathologische Reaktionsweise anzusprechen, im ganzen kommt er doch damit in einige Schwierigkeiten; so ergibt sich an einer Stelle die Annahme von Hysterie ohne eigentliche Krankheit (bei als gesund angesehenen Spiritisten). Der Ref. möchte an dieser Stelle auf O. Kohnstamm's Hysteriebegriff hinweisen, in dem eine nosophile von der dissoziativen Komponente getrennt wird, letztere allein ergibt noch keine Hysterie, sondern ein „Hysteroid“. Dadurch läßt sich das eigentlich Hysterische schärfer fassen.

Das letzte Kapitel behandelt die soziologischen Beziehungen des kranken Seelenlebens. Für den angehenden Nervenarzt ist der Anhang (von den therapeutischen Aufgaben) sehr beherzigenswert.

Wir möchten das Jaspersche Werk nicht nur als „Psychopathologie“, sondern auch als Einführung in die Psychologie überhaupt empfehlen, denn es enthält vieles, was man in psychologischen Lehrbüchern vergebens sucht, und berührt durch die gründliche philosophische Bildung des Verfassers sehr angenehm.

In einer zweiten Auflage könnten vielleicht vorteilhaft manche Paragraphen etwas ausführlicher dargestellt werden.

Dr. Max Friedemann (Berlin).



# JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE.

Band 21.



Ergänzungsheft 1.

(From the Laboratory of Pathological Chemistry University College, London.)

## Atlas of Photographs of Sections of the Frozen Cranium and Brain of the Cat (*Felis domestica*).

By

R. H. Clarke, M. A., M. B. and E. E. Henderson, B. A., M. B., FRCS.

Part II. Frontal Sections (With Pl. 1—17).

### Introduction.

In issuing a second fasciculus of the Atlas of sections of the cranium of the cat we desire to make one or two introductory remarks and in the first place to express regret for the delay which has occurred. The preparation of the sections took longer than we expected; the frontal plane which is the subject of this part, is represented by 47 sections, while the sagittal plane only required 18, and in addition to this we have both been a good deal occupied with other engagements.

The next point we have to mention is that we found it necessary to give names, provisionally at least, to the sulci of the cerebellum. It might have been better on the whole to adopt these in the series already published, but the necessity was not so apparent. In sagittal sections the divisions between the lobes are generally evident and it is sufficient to indicate the latter; this is not the case in the frontal plane where it is often impossible to recognise the sulci from photographs only. But if the more or less artificial division of the cortex into lobes serves a useful purpose, and that it does so seems generally admitted, to give precision and value to the divisions, the limits of these lobes, determined by the fissures which bound them must be apparent, and they cannot be identified or mentioned without names or numbers. On these grounds it would have been unsatisfactory to ignore them in the frontal sections and to give them names was apparently the only alternative and the lesser evil. For it is objectionable as a rule in the description of anatomical structures that nomenclature should be undertaken by any but professed anatomists who have studied the subject in all its bearings, especially from the standpoint of comparative morphology. It is much to be regretted that there are no standard descriptions of the brains of those animals, at any rate, which are commonly employed for experimental research. Even if terms are only introduced provisionally to meet an immediate necessity they may become sanctioned by use and finally adopted on that ground though they do not harmonise with the ultimate scientific description. Presumably this work has not been carried out because some of the homologies are still undecided, but we suggest that a provisional scientific description would be more satisfactory and need less revision than the fragmentary and irresponsible

<sup>1</sup> Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 21.

methods which we are now obliged to adopt. The present position may be compared with that of pioneers who hesitate to make any communications in a new country till they are ready to construct a complete system of railways and high roads.

To avoid new departures as far as possible and also for the sake of simplicity, we have generally used the same terms for the sulci and the lobes they limit, one advantage of this plan being that the similarity of designation serves to indicate the position of the sulcus.

The following is a list of the sulci and the names we have applied to them.

To begin with the Vermis Cerebelli. The first lobe is the Lingula, the head of the „worm“. This is divided from the Lobus Centralis by the *Sulcus Lingulae*. The Lobus Centralis is separated from the Culmen by the *Sulcus Colliculi*, as the position of this fissure is determined by the upper surface of the posterior colliculus. The Culmen is bounded by the Primary Fissure, then follow in succession the Lobus Clivi, *Sulcus Clivi*, Lobus Sigmoides, *Sulcus Sigmoides*, Pyramid, *Sulcus Pyramidalis*, Uvula, *Sulcus Uvulae*, Nodulus and the interval between the Nodulus and the Lingula, i. e. between the tail and head of the „worm“, is the *Sulcus Terminalis*. The Paramesial Lobe is bounded by two sulci, the *Sulcus Paramesialis Externus and Internus*.

The folia of the anterior and posterior Pennate Lobes are separated by a well marked median fissure, obviously the rachis or midrib of the feather which the lobes resemble; this we call the *Rachis Pennae*.

Three horizontal fissures encircle the lateral lobe separating the Pennate Lobe from the Dorsal Paraflocculus, the Dorsal from the Ventral Paraflocculus and the Ventral Paraflocculus from the Flocculus; these we call the *Sulcus Paraflocculi, Superior, Medius and Inferior* respectively.

In this part we have adopted a different method from that previously employed to indicate the structures in the sections. Since the two halves of a frontal section correspond we have only allowed one plate for each section. One half of the section is untouched, the other is employed for indicating and numbering the structures. An index accompanies each plate. As the object is to simplify reference and make it as rapid as possible, we have curtailed the descriptions by employing abbreviations. We think these will be intelligible, but in any case the names are given in full in the final index where any reference can be found under the corresponding indication.

It may be objected that we have introduced too many references considering the size of the plates. Possibly there is some force in this, but we have been guided here, as in other questions, by what appeared likely to assist those who employ these plates for practical research.

Not the least of the advantages of the charts and instruments is that they enable any one with ordinary anatomical and surgical knowledge to undertake an investigation of the brain without a laborious preliminary training in experimental neurology. To such investigators especially we hope these plates will be of use both for operative work and, afterwards, for studying microscopic sections, particularly if care is taken to cut them in correct planes corresponding with the charts. As one side of the photograph is untouched the objection to overcrowding the other is minimised. It will probably be unnecessary to mark so many points in the horizontal sections, but structures of any importance should be marked in one



plane at least; as the frontal plane is the one most frequently illustrated in text-books and, therefore, more familiar, and represented by more sections than the others it is better suited for this purpose.

On the same ground of practical utility we have come to the conclusion that as a series of charts in one plane is all that is indispensable for practical work, and we have now published sagittal and frontal sections of the brain of the cat, it will be generally advantageous if, before completing the charts of this animal, we prepare a series of sections in one or two dimensions of the brain of the monkey. We, therefore, propose to devote the next fasciculus to the cranium of the *Macacus Rhesus*.

### Index.

#### Capital Letters, Gyri.

- A. Gyrus Sylvianus Anterior.
- B. Gyrus Sylvianus Posterior.
- C. Gyrus Ectosylvianus Anterior.
- D. Gyrus Ectosylvianus Posterior.
- E. Gyrus Ectosylvianus Medius.
- F. Gyrus Coronalis.
- G. Gyrus Suprasylvianus.
- H. Gyrus Crucialis.
- J. Gyrus Lateralis.
- K. Gyrus Suprasplenialis.
- L. Gyrus Postsplenialis.
- M. Prorea.
- N. Gyrus Olfactorius.
- O. See small Letters.
- P. Lobus Olfactorius.
- Q. Vide 10.
- R. Cornu Ammonis Superius.
- Rm. Cornu Ammonis Medium.
- R'. Cornu Ammonis Inferius.
- S. Gyrus Orbitalis.
- U. Gyrus Uncinatus.
- W. Gyrus Splenialis.
- X. Gyrus Supracallosus.
- Y. Gyrus Presplenialis.
- Z. Gyrus Genualis.

#### Small Letters, Sulci.

- a. Sulcus Sylvianus.
- b. Sulcus Ectosylvianus Anterior.
- c. Sulcus Ectosylvianus Posterior.
- d. Sulcus Suprasylvianus.
- e. Sulcus Coronalis.
- f. Sulcus Crucialis.
- g. Sulcus Ansatus.
- h. Sulcus Lateralis.
- j. Sulcus Intralateralis.
- k. Sulcus Posterolateralis.
- l. Sulcus Rhinalis Anterior.
- m. Sulcus Rhinalis Posterior.

1\*

- n. Sulcus Orbitalis.
- o. Sulcus Splenialis.
- p. Sulcus Suprasplenialis.
- q. Fissura Prima Cerebelli.
- s. Sulcus Olfactorius.
- t. Sulcus Genualis.
- u. Sulcus Callosus.
- w. Sulcus Paramesialis Externus.
- x. Sulcus Paramesialis Internus.
- y. Rachis Pennae.
- z. Sulcus Olfactorius.

#### Ordinary Numerals.

- 1. Eminentia Parietalis.
- 2. Meatus Auditorius Externus.
- 3. Lobus Pennatus Posterior Cerebelli.
- 4. Paraflocculus Dorsalis Cerebelli.
- 5. Paraflocculus Ventralis Cerebelli.
- 5'. Lobulus petrosus.
- 6. Lobus Pennatus Anterior Cerebelli.
- 7. Flocculus.
- 8. Pedunculus Medius Cerebelli.
- 9. Cochlea.
- 10. Hippocampus.
- 11. Corpus Geniculatum Internum.
- 12. Corpus Geniculatum Externum.
- 13. Corpus Callosum.
- 14. Fornix.
- 14h. Fornicis Columna Horizontalis.
- 14f. Fornicis Fimbria.
- 14p. Fornicis Columna Posterior.
- 15. Thalamus Opticus.
- 16. Nucleus Caudatus.
- 17. Tentorium Cerebelli.
- 18. Corpus Quadrigeminum Posterior.
- 19. Brachium Posterior.
- 20. Lemniscus Lateralis.
- 21. Nuclei Dentatus et Laterales Cerebelli.
- 22. Trapezium.

23. Lobus Paramesialis.
24. Culmen Vermis Cerebelli.
25. Pedunculus Inferior Cerebelli vel Corpus Restiforme.
26. Lobus Sigmoideus Vermis Cerebelli.
27. Uvula Vermis Cerebelli.
28. Lobus Centralis Cerebelli.
29. Pons Varolii.
30. Capsula Interna.
31. Corpus Quadrigeminum Anterius.
32. Nuclei Fastigii et Centrales Cerebelli.
33. Pedunculus Superior Cerebelli.
34. Oliva Inferior.
35. Crus Cerebri.
36. Tractus Pyramidalis.
37. Nodulus Vermis Cerebelli.
38. Columna Fornicis Anterior.
39. Commissura Anterior.
40. Infundibulum.
41. Hypophysis.
42. Commissura Cerebelli.
43. Corpus Mammillare.
44. Fasciculus Thalamo-mammillaris (Vicq d'Azyr).
45. Fasciculus Retroflexus (Meynert).
46. Lemniscus Medialis.
47. Massa Intermedia.
48. Commissura Posterior.
49. Tectum.
50. Taenia Thalami.
51. Lingula Vermis Cerebelli.
52. Pyramis Vermis Cerebelli.
53. Genu Corporis Callosi.
54. Nucleus Lenticularis.
55. Corpus Subthamicum (Luys).
56. Nucleus Ruber.
57. Splenium Corporis Callosi.
58. Tuberculum Acusticum.
59. Tractus Peduncularis Transversus.
60. Taenia Pontis.
61. Tuber Cinereum.
62. Locus Perforatus Posticus.
63. Lobus Clivi Vermis Cerebelli.
64. Nucleus Funiculi Gracilis (Goll).
65. Nucleus Funiculi Cuneati (Burdach).
66. Nucleus Nervi Spinalis Accessorii.
67. Nucleus Nervi Hypoglossi.
68. Nucleus Funiculi Lateralis.
69. Nucleus Corporis Restiformis.
70. Stratum Zonale (Arnold).
71. Fasciculus Longitudinalis Posterior.
72. Nucleus Dorsalis Nervi Octavi.
73. Fasciculus Solitarius Nervi Vagi.
74. Substantia Gelatinosa.
75. Nucleus Nervi Vagi.
76. Tractus Spino-cerebellaris Ventralis (Gowers).
77. Tractus Spino-cerebellaris Dorsalis (Flechsig).
78. Formatio Reticularis.
79. Tractus Rubro-spinalis (Monakow).
80. Tractus Descendens (Deiters).
81. Area Ovalis Corporis Restiformis.
82. Nucleus Nervi Glossopharyngei.
83. Nucleus Ambiguus.
84. Stria Acustica.
85. Nucleus Dorsalis Nervi Octavi Lateralis (Deiters).
86. Nucleus Nervi Facialis.
87. Radix Dorsalis Nervi Octavi: Nervus Cochleae.
88. Radix Ventralis Nervi Octavi: Nervus Vestibuli.
89. Rachis Pennae Cerebelli.
90. Sulcus Paraflocculi Superior.
91. Sulcus Paraflocculi Medius.
92. Sulcus Paraflocculi Inferior.
93. Sulcus Lingulae Vermis Cerebelli.
94. Sulcus Colliculi Vermis Cerebelli.
95. Sulcus Clivi Vermis Cerebelli.
96. Sulcus Sigmoideus Vermis Cerebelli.
97. Sulcus Pyramidalis Vermis Cerebelli.
98. Sulcus Uvulae Vermis Cerebelli.
99. Sulcus Terminalis Vermis Cerebelli.
100. Bulla Ossea.
101. Nucleus Ventralis Nervi Octavi.
102. Genu Nervi Facialis.
103. Oliva Superior.
104. Nucleus Dorsalis Nervi Octavi Superior (Bechterew).
105. Nucleus Mesencephalicus Nervi Trigemini.
106. Locus Ceruleus.
107. Nucleus Sensilis Nervi Trigemini.
108. Nucleus Motor Nervi Trigemini.
109. Pes Pedunculi Cerebri.
110. Nucleus Ventralis Lemnisci Lateralis.
111. Stratum Profundum Pontis.
112. Stratum Superficiale Pontis.
113. Nucleus Dorsalis Lemnisci Lateralis.
114. Stratum Griseum Centrale.
115. Aqueductus Sylvii.
116. Commissura Corporis Quadrigemini Posterioris.
117. Nucleus Ventralis Substantiae Griseae Centralis.
118. Raphe.
119. Decussatio Brachii Conjunctivi.
120. Nucleus Reticularis Tegmenti.
121. Decussatio Fontana (Meynert).

- |   |   |
|---|---|
| 122. Decussatio Tegmenti Dorsalis (Meynert).          | 157. Ventriculus Quartus.                 |
| 123. Decussatio Tegmenti Ventralis (Forel)            | 158. Gyrus Dentatus.                      |
| 124. Radiatio Optica.                                 | 159. Subiculum.                           |
| 125. Fasciculus Longitudinalis Inferior.              | 160. Nucleus Amygdalae.                   |
| 126. Tapetum.   | 161. Pharynx.                             |
| 127. Ventriculus Lateralis.                           | 162. Taenia Semicircularis.               |
| 128. Epiphysis.                                       | 163. Trigonum Habenulae.                  |
| 129. Nucleus Nervi Trochlearis.                       | 164. Fissura Dentata.                     |
| 130. Nucleus Interpeduncularis.                       | 165. Commissura Fimbriae Fornicis.        |
| 131. Nucleus Dorsalis Pedunculi Cerebelli Superioris. | 166. Nucleus Proprius Fornicis.           |
| 132. Linea Interauralis.                              | 167. Pedunculus Thalami Inferior.         |
| 133. Locus Niger.                                     | 168. Lamina Terminalis.                   |
| 134. Ventriculus Tertius.                             | 169. Septum Lucidum.                      |
| 135. Nucleus Nervi Oculomotoris.                      | 170. Ventriculus Quintus.                 |
| 136. Alveus.  | 171. Nares Posteriores.                   |
| 137. Brachium Anticum.                                | 172. Lamina Medullaris Medialis Thalami.  |
| 138. Pulvinar Thalami.                                | 173. Lamina Medullaris Lateralis Thalami. |
| 139. Tuberculum Olfactorium.                          | 174. Lamina Medullaris Ventralis Thalami. |
| 140. Commissura Gudden.                               | 175. Sinus Longitudinalis Superior.       |
| 141. Nucleus Habenulae.                               |   |
| 142. Nucleus Medialis Thalami.                        |   |
| 143. Nucleus Ventralis Thalami.                       |   |
| 144. Centre Median (Luys).                            |   |
| 145. Nucleus Lateralis Thalami.                       |   |
| 146. Nucleus Anterior Thalami.                        |   |
| 147. Plexus Choroideus.                               |   |
| 148. Pedunculus Corporis Mammillaris.                 |   |
| 149. Pedunculus Dorsalis Thalami.                     |   |
| 150. Zona Reticularis Thalami.                        |   |
| 151. Stratum Zonale Thalami.                          |   |
| 152. Putamen.   |   |
| 153. Globus Pallidus.                                 |   |
| 154. Capsula Externa.                                 |   |
| 155. Claustrum.                                       |   |
| 156. Capsula Extrema.                                 |   |

Roman Figures refer to the corresponding cranial nerves.

- I. Tractus Olfactorius.
- II. Nervus Opticus.
- III. Tractus Opticus.
- IV. Chiasma.
- V. Nervus Oculo-motor.
- VI. Nervus Trochlearis.
- VII. Nervus V; Radix Spinalis Nervi Trigemini.
- VIII. Nervus Abducens.
- IX. Nervus Facialis.
- X. Nervus Octavus.
- XI. Nervus Glosso-pharyngeus.
- XII. Nervus Vagus.
- XIII. Nervus Hypoglossus.



(Aus der Neurologischen Abteilung des Anatomischen Instituts der Jagellonischen Universität in Krakau.)

## Über die cytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel.

Von

Dr. Maximilian Rose, Krakau.

Mit 12 Doppeltafeln und 11 Textfiguren.

### Inhalt.

- I. Einleitung.
  - a) Zweck der vorliegenden Untersuchungen.
  - b) Historischer Rückblick.
- II. Kriterien der histologischen Lokalisation.
- III. Material und Methode.
- IV. Embryologische Vorbemerkungen.
- V. Beschreibung der Feldergliederung bei einzelnen Ordnungen:
  - a) Oscines (*Passer domesticus*, *Parus major*, *Alauda arvensis*, *Philomela luscinia*, *Corvus monedula*, *Serinus canarius*, *Aegintha amandava*, *Dolichonyx oryzivorus*).
  - b) Gyrantes (*Columba domestica*, *Columba livia*).
  - c) Rasores (*Gallus domesticus*, *Coturnix communis*).
  - d) Rapaces (*Accipiter nisus*, *Nyctale tengmalmi*, *Ulula aluco*).
  - e) Natatores (*Anas domestica*, *Colymbus arcticus*).
  - f) Scansores (*Cuculus canorus*).
  - g) Grallatores (*Ciconia alba*).
  - h) Levirostres (*Upupa epops*, *Cypselus apus*).
  - i) Psittacidae (*Cacatua roseicapilla*, *Melopsitacus undulatus*).
- VI. Vergleichende Feldereinteilung des Vorderhirns.
  - a) Gemeinsamer Grundplan im Bau des Striatum.
  - b) Das Verhalten einzelner Felder des Striatum bei allen Ordnungen in bezug auf Persistieren, Verschwinden, Differenzierungsart, Gestalt Größe und Lage derselben.
  - c) Die Hirnrinde der Vögel.
- VII. Die systematische Bedeutung obiger Feststellungen.

### I. Einleitung.<sup>1)</sup>

#### a) Zweck der vorliegenden Untersuchungen.

Will man ein Verständnis der verwickelten und komplizierten Verhältnisse im architektonischen Aufbau des Vorderhirns der höheren Säuger und gar des Menschen gewinnen, so muß man sich der Untersuchung einfacher Organisationsformen des Hirns zuwenden. Das Studium der primitiven Hirnorganisationen kann einen zweifachen Weg einschlagen: 1. den ontogenetischen und 2. den vergleichend-anatomischen.

<sup>1)</sup> Vorläufige Mitteilung in der Sitzung der Krakauer Akademie der Wissenschaften am 15. November 1913.

Ich habe mir zur Aufgabe gestellt, auf Grund des Studiums niederer Tiere gewisse Aufschlüsse über die Organisation des Vorderhirns, speziell der Rinde hochstehender Säugetiere und des Menschen zu gewinnen.

Die Untersuchung auch der am niedrigsten stehenden Säugetiere, wie der Nagetiere, Insektenfresser und der Fledermäuse, ergab jedoch, daß bei diesen Geschöpfen manche Strukturfelder der Rinde als homolog den entsprechenden Feldern höherer Säuger und sogar des Menschen sich erweisen; daß weiter ein Bauplan des Cortex Pallii besteht, welcher allen Säugern gemeinsam ist (Brodman). Er wiederholt sich mit derselben Exaktheit beim Menschen wie bei der Maus. Zwar zeichnet sich die Rinde der Primaten durch eine sehr weitgehende Differenzierung und einen größeren Reichtum an Strukturfeldern als die der Maus aus, allein diese letztere besitzt auch eine relativ große Zahl der histologischen Zentren. Manche Rindenfelder der Primaten, z. B. die frontalen, sind zwar bei der Maus nicht zu finden, es gibt aber auch eine große Anzahl von histologischen Zentren, welche bei der Maus deutlich ausgeprägt sind, z. B. die olfactorischen Typen, und den Primaten überhaupt nicht zukommen. Mit anderen Worten sind die Organisationsprinzipien und Bildungsgesetze der Rinde bei allen Säugetieren die gleichen, nur ist die Entwicklungsrichtung mancher Teile der allen Mammaliern gemeinsamen Rindenanlage bei einzelnen Ordnungen oder gar Arten verschieden.

Wir besitzen schon jetzt eine ziemlich große Anzahl von Beschreibungen der Rindenarchitektur bei Repräsentanten fast aller Ordnungen der Säuger, was unsere Kenntnis von der Rindenorganisation sehr bereichert hat, und eine Grundlage und Anregung zu weiteren physiologischen und pathologischen Studien bildet.

Wenn ich nun mein Studium der Hirnorganisation der Vögel zugewendet habe, so erfolgte dies außer dem speziellen Interesse für die Erforschung der primitiven Verhältnisse des architektonischen Aufbaues der Rinde und des Striatum, auch in der Absicht, auf Grund der histologischen Untersuchung genauer den Bauplan des Vorderhirns der Vögel zu ergründen, eine systematische Beschreibung desselben bei allen mir zugänglichen Vogelordnungen zu schaffen und eine vergleichende Feldereinteilung darzulegen. Ich glaube auch, mit meinen Untersuchungen eine Vorarbeit für physiologische Studien geleistet zu haben. Daß derartige Vergleichsstudien schließlich für die Systematik der Vögel von Bedeutung sind, bedarf keiner näheren Erörterung.

#### b) Historischer Rückblick.

Eine cytoarchitektonische Beschreibung des Vogelhirns war außer der cytologischen Darstellung des Vorderhirns der Papageien durch Kalischer<sup>1)</sup> bis nun nicht Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchung gewesen, wenigstens nicht meines Wissens nach. Manche Arbeiten aber und besonders die grundlegende Arbeit Edingers<sup>2)</sup> über das Vorderhirn der Vögel enthalten, obwohl sie meist anderen Zielen

<sup>1)</sup> O. Kalischer, Das Großhirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung. Aus dem Anhang zu den Abhandl. der königl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1905.

<sup>2)</sup> L. Edinger (mit Wallenberg und Holmes), Das Vorderhirn der Vögel. Abhandlungen der Senckenbergischen naturforsch. Gesellschaft Bd. 20. 1903. — L. Edinger und Wallenberg, Untersuchungen über das Gehirn der Tauben. Anat. Ans. Bd. 15. 1899. — L. Edinger, Über die Entwicklung des Rindensehens. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 27, H. 3. 1895.

nachstreben, viele Anhaltspunkte für die cytoarchitektonische Einteilung des Vorderhirns und werden deshalb an dieser Stelle kurz referiert. Eine kritische Betrachtung der Angaben dieser Autoren findet in den nächsten Kapiteln statt.

Von den Untersuchungen Bums<sup>1)</sup> sei besonders seine Beschreibung der Ventrikelwand zu erwähnen, da seine Einteilung des Striatums in Anbetracht der zu erwähnenden Arbeiten von Einger und Kalischer nur noch ein historisches Interesse bildet und deshalb hier keine nähere Betrachtung erfordert. Bumm unterscheidet in der dorsalen Zone der medialen Abteilung der Ventrikelwand, von außen nach innen gezählt, folgende Schichten:

1. eine äußere weiße Schicht;
2. eine Schicht mittelgroßer Pyramidenzellen;
3. eine innere zellfreie Schicht.

An der Übergangsstelle zwischen vorderer dorsaler und vorderer ventraler Zone verschmälern sich die Pyramidenzellen der zweiten Schicht und nehmen Spindelform an. Auch die vordere ventrale Scheidewand besteht außer den strahligen Fasern aus Spindelzellen.

In der hinteren ventralen Zone sammeln sich die Fasern der strahligen Scheidewand zum Markbündel der strahligen Scheidewand. Im übrigen sind hier Ganglienzellen von verschiedener Form: Körner, Pyramiden multipolare Zellen, Spindeln.

Die hintere Abteilung der Ventrikelwand ist in ihrem dorsalen Abschnitt ähnlich geschichtet wie die korrespondierende mediale Zone. Der ventrale Saum der Ventrikelwand besteht nur aus feinen markhaltigen Fasern, welche durch granuläre Grundsubstanz voneinander getrennt sind.

Das ganze Striatum ist nach Bumm durch Rinde umgeben. Seine Streifenhügelrinde ist in ihrem dorsalen Abschnitt breiter als im lateralen und ventralen. Sie besteht aus:

1. einer weißen Schicht;
2. einer Ganglienzellschicht mit spärlichen Pyramidenzellen, vielstrahligen rundlichen Zellen und großen Körnern.

Vergleicht man die Strukturverhältnisse der Rinde des Streifenhügels und derjenigen der Ventrikelwand, so ergibt sich folgendes:

1. Die äußere Schicht kommt der Streifenhügelrinde in beschränktem Maße zu.
2. Eine innere zellfreie Schicht fehlt der Streifenhügelrinde.
3. Die Ventrikelwand besteht einzig aus Pyramidenzellen, die Streifenhügelrinde besitzt außerdem vielstrahlige Ganglienzellen und Körner.

Bumm gibt auch in seiner Arbeit die Beschreibung der Riechhöcker und unterscheidet an denselben folgende Schichten:

1. Schicht der Olfactoriusfasern.
2. Fein granuläre Schicht (Striatum glomerulosum Meynert).
3. Eine ebenfalls granuläre Schicht, an deren innerer Grenze eine Reihe großer Pyramidenzellen zum Vorschein kommt.
4. Schicht gedrängter Körner.
5. Schicht der Ependymzellen.

<sup>1)</sup> A. Bumm, Das Großhirn der Vögel. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 38. 1883.

Die grundlegende Arbeit Edingers umfaßt alle Ordnungen der Vögel. Verfasser bestätigt auf Grund embryologischer Untersuchung den Befund Bums, daß die Rinde allseitig das Striatum umgibt. An der Unterseite des Frontalabschnittes des Vorderhirns verläuft nach Edinger die Basalgrube — Fovea limbica. Sie ist immer von einem markhaltigen Zuge begleitet. Am Pallium verläuft fast immer eine flache sagittale Einsenkung (Vallecula). Diese Einsenkung gibt die Stelle an, wo Stammganglion und Pallium verwachsen sind. Die Fovea limbica ist in ihrem frontalen Abschnitte der Fissura rhinalis der Säuger homolog. Am frontalen Ende des Basallappens sitzen die bei den Vögeln sehr kleinen Lobi olfactorii, welche bei der Gans, beim Strauß und bei den Hühnern eine ziemlich bedeutende Ausbildung erreichen. Direkt caudal von ihnen liegt eine längliche Vorrangung der Basis, der Lobus parolfactorius. Lateral vom Lobus parolfactorius liegt ein Höcker, welchen Verfasser unpräjudizierend Nucleus basalis nennt. Das ganze dorsal von der Fissura limbica gelegene Gebiet ist nach Edinger von Rinde überzogen. Dieselbe ist aber überall außer an der medialen Scheidewand mit dem Stammganglion fest verwachsen. Dieses letztere besteht aus dem Hyperstriatum, welches am meisten dorsal liegt und caudalwärts ins Epistriatum übergeht, aus dem Mesostriatum, welches in seinem Inneren den Nucleus entopeduncularis enthält, und aus dem Ektostriatum. Das Hyperstriatum ist das mächtigste Ganglion des Vorderhirns und ist medial und caudal durch den Ventrikel umgeben, lateral mit der Rinde verwachsen. Das Mesostriatum teilt sich in seiner vorderen Partie in den Lobus parolfactorius und den Nucleus basalis.

Zwischen dem Hyperstriatum und Mesostriatum liegt das Ektostriatum. Eine cytologische Beschreibung der genannten Felder gibt Verfasser nicht an.

Cl. Sala y Pons<sup>1)</sup> und P. Schüpbach<sup>2)</sup> beschäftigen sich in ihren Arbeiten mit der Gestalt und Größe der Zellen, ersterer im Zentralnervensystem der Tauben, zweiter im Cortex der Vögel. Die Arbeit von Sala y Pons war mir nicht im Originale zugänglich. Schüpbach beschreibt ziemlich genau verschiedene Zellformen der Rinde, gibt aber nirgend an, was er als Rinde im Vogelhirn auffaßt, und schließt, „daß er die Differenzen nicht charakteristisch genug fand, um darauf eine sichere Abgrenzung der verschiedenen Rindenteile bauen zu können“. Die einzige histologische Arbeit, welche sich mit dem Bau des Vogelhirns nach Zellverbänden beschäftigt, ist die Arbeit Kalischers über das Großhirn der Papageien. Im Gegensatz zu Edinger, welcher annimmt, daß die Rinde allseitig das Striatum umgibt, vertritt Kalischer die Meinung, daß außer dem Wulste, welcher als Rinde in Betracht kommen kann, nirgends im Vorderhirn der Papageien eine Rinde zu unterscheiden ist. Kalischer gibt nur zu, daß das Striatum allseitig durch das Pallium umfaßt wird. Er unterscheidet an demselben entsprechend seiner Lage drei verschiedene Abteilungen:

1. Die Abteilung am hinteren Pol des Gehirns, welche Verfasser Ventrikeldecke nennt, und welcher er die charakteristischen Eigenschaften der Rinde abspricht.
2. Das Septum, welchem nach Ansicht des Verfassers ebenfalls die Charakteristica der Rinde fehlen.

<sup>1)</sup> Cl. Sala y Pons, La corteza cerebral de las aves. Madrid 1893.

<sup>2)</sup> P. Schüpbach, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Ganglienzellen im Zentralnervensystem der Taube. Zeitschr. f. Biol. 47. 1909.

### 3. Der Wulst, welcher vom Verfasser als Rinde aufgefaßt wird.

Im Streifenhügel unterscheidet Verfasser ebenso wie Edinger das Mesostriatum, Hyperstriatum, Ektostriatum und Epistriatum. Das Mesostriatum besteht aus einem Kopf, welcher an der Basis des Gehirns frei zutage tritt, und einem Körper. Das Hyperstriatum bildet das größte Ganglion des Großhirns; es liegt oberhalb vom Mesostriatum. Im Hyperstriatum sind zwei Abteilungen zu unterscheiden: eine dorsale mit großen Zellen, welche nach dem Vorgange Edingers Hyperstriatum genannt wird, und eine ventrale, welche als Striatum aufgefaßt wird. In beiden unterscheidet Kalischer eine Pars frontalis, Pars parietalis und occipitalis. Oberhalb vom Hyperstriatum zwischen diesem und dem Wulste liegt noch eine schmale Lage von großen Ganglienzellen, welche Verfasser als Unterwulstregion bezeichnet. Auch im Ektostriatum unterscheidet Kalischer einen frontalen, parietalen und occipitalen Teil. Das Epistriatum sei bei den Papageien besonders stark entwickelt.

## II. Kriterien der histologischen Lokalisation.

Wie ich das im nächsten Kapitel näher ausführen werde, gibt die Lokalisation nach dem Verhalten der markhaltigen Fasern bei den Vögeln weitaus nicht so gute Resultate, wie sie auf Grund des Zellenbaues zu erreichen sind. Edinger, welcher als erster umfassende vergleichend-anatomische Studien über das Vorderhirn der Vögel anstellte, hat nach dem Verhalten der myelinhaltigen Fasern und ihrem Verlaufe eine Einteilung des Vorderhirns der Vögel geschaffen, welche eine Grundvoraussetzung jeder anatomischen und physiologischen Forschung bei den Vögeln bildet; doch erlaubt das Studium der Zellanordnung, wie wir das in der vorliegenden Arbeit mehrmals zu beweisen Gelegenheit haben werden, eine weitergehende Differenzierung als die Untersuchung der Myeloarchitektonik nachzuweisen.

Es mangelt zwar nicht an Beschreibungen von verschiedenen Zelltypen im Vorderhirn der Vögel, allein die Autoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigten, geben ohne weiteres zu, daß auf Grund von individuellen Zelltypen eine Einteilung des Vorderhirns der Vögel unmöglich ist. Und in der Tat, Zellen von verschiedener Gestalt und Größe, wie Granula, Pyramiden, Spindeln usw., sind in der ganzen Ausdehnung des Vorderhirns zu finden, und es wäre demnach eine undurchführbare Aufgabe, auf Grund einzelner Zelltypen das Vorderhirn der Vögel lokalisatorisch zu bearbeiten. Es sei hier gleich bemerkt, daß Zellen, welche verschiedenen Funktionen dienen, wahrscheinlich auch in ihrer feineren Struktur Differenzen aufweisen, allein zur Erforschung dieser subtilen Verhältnisse sind unsere bisherigen tinktoriellen Methoden durchaus unzureichend. Deshalb muß auch eine auf Erfolg abzielende lokalisatorische Arbeit auf die Lokalisation nach Einzelementen verzichten. Wichtig ist aber die Tatsache, daß zwar die meisten Zellformen im ganzen Vorderhirn der Vögel zerstreut liegen, doch wechselt in verschiedenen Bezirken ihr gegenseitiges Verhalten in bezug auf ihre Zahl, d. h. daß in manchen Abschnitten des Vorderhirns die Granula, in anderen die Pyramiden usw. überwiegen; es wechselt auch von Bezirk zu Bezirk die Zelldichtigkeit, die Intensität der Zelltinktion, die Größe der Elemente usw. Daraus ergibt sich, daß wir mit unseren Färbemethoden gewisse charakteristische Zellverbände nachweisen können, und es scheint nicht unbegründet zu sein, wenn wir in diesen Zellverbänden eine Stätte für das Zustandekommen verschiedener Funktionen erblicken; diesen Schluß zu ziehen erlaubt uns



die allgemein anerkannte Tatsache, daß histologisch ungleichwertige Organe oder Organteile auch physiologisch ungleichwertig sind, d. h., anderen Funktionen dienen.

Aus den oben angeführten Gründen stützen sich meine lokalisatorischen Untersuchungen nicht auf individuelle Zelltypen; ich habe meinen topographischen Studien ein anderes Prinzip zugrunde gelegt, nämlich das Prinzip der histologischen Einteilung des Vorderhirns, sowohl des Striatum, wie auch der Rinde, auf Grund von Zellverbänden, wie es Brodmann<sup>1)</sup> bei dem Studium der Säugerrinde getan hat. Die genannten Zellverbände werden auf Grund gewisser Kriterien voneinander abgegrenzt. Es sind dies:

1. die Zellform,
2. die Zellgröße,
3. der innere Bau der Zellen,
4. das quantitative Verhältnis der Elemente zueinander, ihrer Größe, Form und innerem Bau nach,
5. die Zelldichtigkeit,
6. die Intensität der Zelltinktion,
7. spezielle Zellformen.

Bei der Lokalisation im Bereiche der Rinde kommen außer den eben erwähnten noch folgende Anhaltspunkte für die Feldereinteilung in Betracht:

8. Rindenbreite,
9. die Breite der einzelnen Schichten im Verhältnis zueinander,
10. Schichtenzahl.

Auf Grund der genannten Kriterien kann man sowohl das Striatum, wie auch die Rinde der Vögel in strukturell verschiedene Felder zerlegen. Es wird nun Gegenstand vorliegender Untersuchungen sein, die strukturellen Zentren bei den einzelnen Vogelarten abzugrenzen, ihren Bau, Lage und Ausdehnung näher zu beschreiben, um sie nachher einer vergleichend-anatomischen Betrachtung in bezug auf ihr Persistieren oder Verschwinden, Vergrößerung oder Verkleinerung, Modifikation des inneren Baues usw., zu unterziehen.

### III. Material und Methode.

Bei der Sammlung der zu untersuchenden Exemplare habe ich mich bald überzeugt, daß Vögel, welche selbst einige Stunden nach der Tötung zur technischen Bearbeitung gelangten, sich zu histologischen Zwecken als ganz unbrauchbar infolge mangelhafter Farbaufnahme erweisen. Deshalb kamen nur lebende Tiere in Betracht, welchen sofort nach der Tötung die Gehirne entnommen und in die Fixierflüssigkeit gelegt wurden. Die Herausnahme der Gehirne aus dem Schädel stößt bei den Vögeln auf bedeutende Schwierigkeiten, und es bedarf einer gewissen Einübung, um das zarte Pallium, besonders am Occipitalpol, nicht zu lädieren.

Die Gehirne wurden in toto in 96 proz. Alkohol fixiert und nach entsprechender Vorbehandlung in Paraffin eingebettet. Die Schnittdicke betrug 12 und 18  $\mu$ . Gefärbt wurde mit Kresylviolett nach Bielschowsky. Ich habe auch die Weigertsche Färbung in der Modifikation Wolters - Kulschitzky angewendet, mich aber

<sup>1)</sup> K. Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien, dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Leipzig 1909.

bald davon überzeugt, daß bei den Vögeln auf Grund der Zellfärbung bessere Resultate bei der Lokalisation zu erhalten sind, zumal die Fasern des Vorderhirns meist myelinfrei zu sein scheinen und deshalb die Zahl der myeloarchitektonischen Zentren viel geringer ist als dieselbe der cytoarchitektonischen. Bekanntlich entspricht bei den Säugern jedem Zelläquivalent ein Faseräquivalent, nur beim Menschen sind in manchen cytoarchitektonischen Zentren mehrere myeloarchitektonische zu unterscheiden. Die Vögel bieten also diesbezüglich ein Gegenteil insofern, als bei denselben die cytoarchitektonische Differenzierung weiter als die myeloarchitektonische vorgeschritten ist.

Da, wie erwähnt wurde, nur lebendes Material in Betracht kam, war es manchmal sehr schwer, die entsprechenden Exemplare zu bekommen. Trotzdem war ich bestrebt, Repräsentanten aller mir zugänglichen Ordnungen der Vögel ihrem cytoarchitektonischen Bau nach zu bearbeiten, wobei ich mich auf die Einteilung unserer einheimischen Vögel von Mierzejewski<sup>1)</sup> stützte. Wo es möglich war, wurden mehrere Exemplare derselben Ordnung untersucht. Im ganzen wurden neun Ordnungen berücksichtigt:

1. Singvögel: Der Spatz, die Meise, die Lerche, die Nachtigall, die Dohle, der Kanarienvogel, Tigerfink und der Reissvogel,
2. Tauben: Die Haustaube, die Wildtaube,
3. Hühner: Das Haushuhn, die Wachtel,
4. Raubvögel: Der Sperber, rauhfüßige Eule, Waldkauz,
5. Schwimmvögel: Die Ente, Polartaucher,
6. Klettervögel: Der Kuckuck,
7. Watvögel: Der Storch,
8. Leichtschwäbeler: Der Segler, der Wiedehopf,
9. Papageien: Wellensittich, Rotzängel-Kakadu.

Auf diese Weise gelangten zur histologischen Untersuchung seriatim 23 Vogelarten. Von den meisten Exemplaren wurden außer Frontalserien auch Sagittal- und Horizontalserien angefertigt, so daß sich die vorliegenden Untersuchungen auf 47 lückenlose Totalserien stützen.

Daß die Mikrophotographie bei der histologischen Lokalisation ganz hervorragende Dienste leistet, bedarf kaum der Erwähnung. Die meisten Aufnahmen geschahen bei der Vergrößerung 20 : 1, bei einigen größeren Objekten konnte aus technischen Gründen die Vergrößerung nicht 15 : 1 überschreiten. Diese kleinen Vergrößerungen genügen aber vollkommen zum Studium der Cytoarchitektonik bei den Vögeln.

#### IV. Embryologische Vorbemerkungen.

In Anbetracht der Tatsache, daß ich histologisch die oben zitierte Annahme Bumms, Edingers und Kalischers, daß das Striatum allseitig durch Rinde, ev. Pallium umgeben ist, nicht bestätigen konnte, schien es mir geboten, auch entwicklungsgeschichtlich die Sache zu prüfen. Meine diesbezüglichen Untersuchungen unternahm ich an Hühnerembryonen. Die Eier wurden im Brutofen bei entsprechender Temperatur bebrütet und nach verschiedenen Zeitperioden zur Unter-

<sup>1)</sup> W. Mierzejewski, Ptaki (Klucz do oznaczania zwierząt kręgowych ziem polskich). Kraków 1910 (polnisch).

suchung benutzt. Im ganzen wurden 60 Eier in drei Serien zu 20 in den Brutofen gelegt. Als Fixierungsflüssigkeit für Embryonen leistete die besten Dienste die heiß gesättigte Sublimatlösung, welche nach folgendem Recepte zubereitet wurde:

|          |         |
|----------|---------|
| Sublimat | 50,0,   |
| Kochsalz | 6,0,    |
| Wasser   | 1000,0. |

Zu dieser Lösung wurde vor jeder Benützung Acidum aceticum glaciale zugegeben und zwar im Verhältnisse 5 : 100.

Die Nachfixierung erfolgte im Alkohol von steigender Konzentration, welchem stets, um Sublimatniederschläge zu vermeiden, etwas Jodtinktur zugegeben wurde. Dann erfolgte nach entsprechender Vorbehandlung die Einbettung in Paraffin.

Bei meinen Untersuchungen interessierte mich in erster Linie die Entwicklung des Striatum.

Nach Bumm überzieht überall die Rinde den mächtigen Streifenhügel, es fehlt aber der Ventrikelspalt lateral zwischen Stammganglion und Rinde. Edinger bestätigt auf Grund embryologischer Untersuchung in vollem Ausmaße diese Annahme. Nach diesem Verfasser ist bei Embryonen sehr deutlich zu beobachten, daß das Pallium allseitig das Striatum umgibt. Dieses letztere entwickle sich nämlich vom fünften Bruttage an aus der basalen Wand der Vorderhirnblase; später wuchert das Stammganglion stärker als die Rinde und füllt allmählich das Lumen der Vorderhirnblase aus, so daß bei erwachsenen Vögeln Rinde und Stammganglion eine fast solide Masse bilden. Noch am zehnten Bruttage sei nach Edinger um das ganze Striatum ein Ventrikel zu sehen, welcher aber bald vollständig durch das Striatum ausgefüllt werde.

Aus technischen Gründen ist es mir gegeben, nur die wichtigsten Tatsachen aus der Entwicklungsgeschichte des Huhns mikrophotographisch zu demonstrieren.

Die Striatumentwicklung setzt nach meinen Beobachtungen mit dem vierten Bruttage ein, indem die gleichmäßig dünne Wand des sekundären Vorderhirnbläschens eine Verdickung in ihrer lateralen und teilweise basalen Partie aufweist. In den nächsten Bruttagen gewinnt die erwähnte laterale Wand eine immer größere Breite, wobei auch die basale Wand eine Verdickung, obzwar weitaus nicht in diesem Maße wie die laterale, erfährt.

Um die Entwicklung des Striatum zu demonstrieren, wähle ich eine Frontalserie vom achten Bruttage. Zu dieser Zeit sind nämlich die Entwicklungstendenzen der Wand des sekundären Vorderhirnbläschens am deutlichsten zu sehen. Die frontalen Schnitte erweisen sich beim Studium der Striatumbildung am instruktivsten.

**Textfig. 1, Schnitt 7:** Er trifft die sekundären Vorderhirnbläschen in ihrer frontalensten Partie. Die Wand ist überall sehr breit, jedoch in der lateralen Partie breiter als in der medialen. Man sieht in ihrem Bereiche eine helle, wenig Zellen enthaltende Zone, welche die Wand des Bläschens in zwei konzentrisch liegende Zelllagen teilt: eine äußere und eine innere. Die innere ist schmaler als die äußere und tief dunkel gefärbt, weil sie sich aus sehr dicht nebeneinanderliegenden Zellen zusammensetzt. In der äußeren Zellenlage liegen die Elemente etwas weiter auseinander, woraus ihr helleres Aussehen resultiert. Dies erste Bild belehrt uns, daß das Striatum



Fig. 1. (7) Frontalschnitt durch das Vorderhirn eines 8 Tage alten Hühnerembryos.  
V = Ventrikel.

am Frontalpol durch die ganze Wand des sekundären Vorderhirnbläschens gebildet wird. Diese Tatsache halte ich für sehr wichtig, weil sie uns den Mangel des Palliums, ev. Rinde um das Striatum am Frontalpol in definitivem Zustande erklärt. Es ist ein von den Säugern ganz verschiedenes Verhalten der Striatumbildung; bei den letzteren entwickelt es sich bekanntlich nur aus der basalen Wand des sekundären Vorderhirnbläschens, beim Huhn dagegen, wenigstens in den frontalen Partien, aus der ganzen Wand.



Fig. 2 (12). Frontalschnitt durch das Vorderhirn eines 8 Tage alten Hühnerembryos. Deutliche Verdickung der lateralen Ventrikelwand. V = Ventrikel.

**Textfig. 2, Schnitt 12:** Der Schnitt fällt etwas weiter caudalwärts. Auch hier sind zwei konzentrische Zellagen zu sehen: eine dunkle innere und hellere äußere. Dieselben sind durch eine schmale zellarme Zone voneinander getrennt. Die mediale Wand ist in diesem Schnitte schmal, wogegen die laterale, dorsale und ventrale ihre frühere Breite beibehalten. Jetzt nimmt also die mediale Wand an der Striatumbildung nicht mehr teil, sie bleibt ziemlich schmal und aus ihr entwickelt sich nachher teilweise die Rinde. Aus dieser entwicklungsgeschichtlichen Tatsache geht hervor, daß wir auch an dieser Stelle des Vorderhirns im definitiven Zustande kein Pallium um den lateralen, basalen und dorsalen Striatumteil erwarten können, weil hier die Wand des sekundären Vorderhirnbläschens selbst sich zum Striatum umbildet. Meine Untersuchungsergebnisse stehen also

diesbezüglich im Gegensatz zu denen Edingers, welcher das Striatum nur als Produkt des basalen Teiles der Vorderhirnblase betrachtet, und darauf seine Annahme stützt, daß das Striatum allseitig durch Rinde umfaßt wird.

Studieren wir nun an weiteren Schnitten, wie sich das Striatum in caudaler Richtung ausbildet.

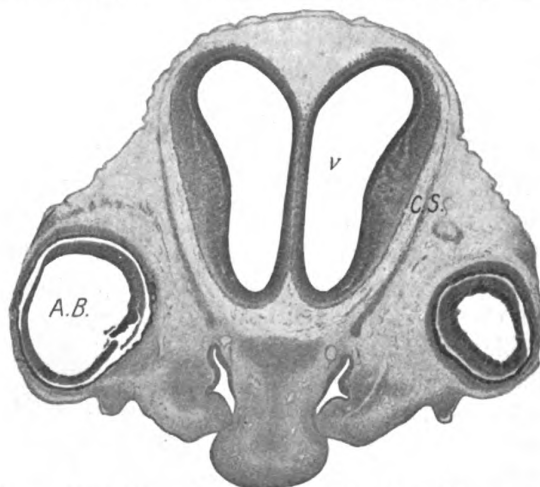


Fig. 3 (48). Frontalschnitt durch das Vorderhirn eines 8 Tage alten Hühnerembryos ungefähr in der Mitte der in fronto-caudaler Richtung gedachter Axe. Der Ventrikel (V) ist erweitert. An der Striatumbildung (C. S.) nimmt hauptsächlich die laterale Ventrikelwand teil.

A. B. = Augenblase.

**Textfig. 3, Schnitt 48:** Mit diesem Schnitte befinden wir uns ungefähr in der Mitte der in fronto-occipitaler Richtung gedachter Achse der Vorderhirnbläschen. Wir sehen einen in das Lumen des Vorderhirnbläschens von der lateralen Wand her einragenden breiten Wulst, welcher aus einer schmalen und dunklen inneren und einer breiten und hellen äußeren Zellenlage besteht. Die mediale Wand des Vorderhirnbläschens ist äußerst schmal, die dorsale ist in ihrer medialen Partie schmal, in der lateralen dagegen etwas breiter. Die basale Wand ist gleichmäßig mittelbreit. In diesem Schnitte nimmt also fast ausschließlich die laterale Wand an der Striatumbildung teil, obzwar auch noch die basale

und latero-dorsale Wand ziemlich breit sind. Schon auf Grund dieses ontogenetischen Stadiums können wir auch an dieser Stelle im definitiven Zustande kein Pallium ev. Rinde um den lateralen Striatumteil erwarten, da die laterale Wand des sekundären Vorderhirnbläschens selbst zum Striatum wird. Dafür finden wir aber im definitiven

Zustande, was ohne weiteres aus dem gegebenen Entwicklungsstadium erklärlich ist, ein Pallium ev. Rinde um den medialen und medio-dorsalen Teil des Striatum.

**Textfig. 4, Schnitt 75:** Diese Figur stammt aus einer mehr caudalwärts liegenden

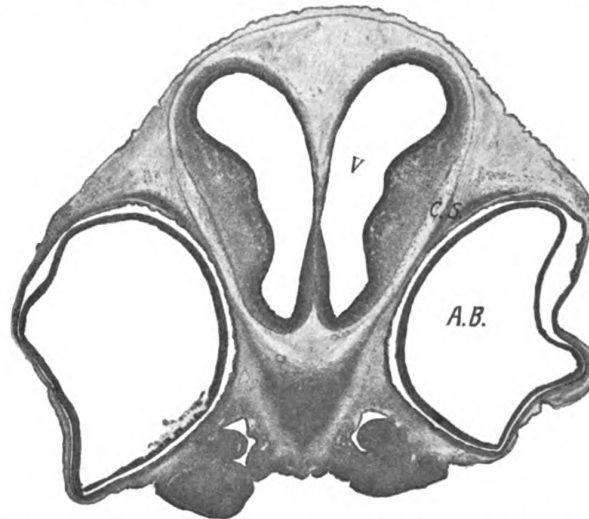


Fig. 4 (75). Frontalschnitt durch das Vorderhirn eines 8 Tage alten Hühnerembryos. Das Striatum (C. S.) ragt als beträchtlicher Wulst von der lateralen Ventrikelwand her in das Innere des Ventrikels (V) hinein. A. B. = Augenblase.

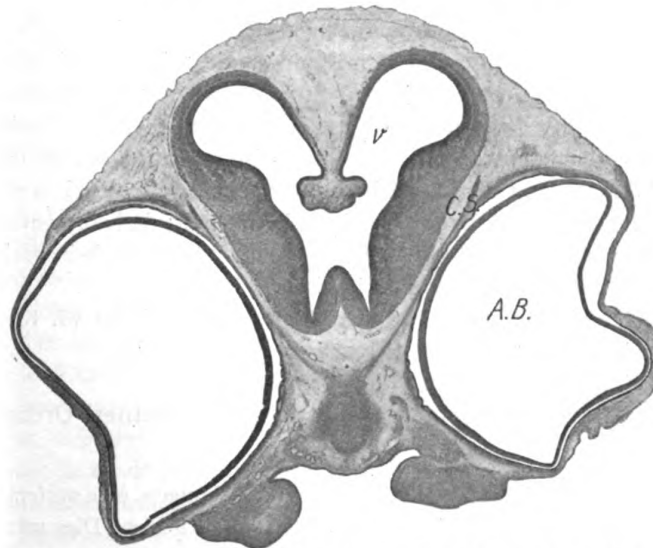


Fig. 5 (90). Frontalschnitt durch den Occipitalpol eines 8 Tage alten Hühnerembryos. Das Striatum (C. S.) ist durch die latero-basale Ventrikelwand gebildet. V = Ventrikel, A. B. = Augenblase.

Partie. Der obere Teil der medialen Wand des sekundären Vorderhirnbläschens bildet nur eine äußerst schmale Lamelle; der übrige Teil der medialen Wand ist mäßig schmal, ebenso die dorsale Ventrikelwand. Eine sehr bedeutende Breite weist jetzt die laterale Wand

auf; sie nimmt auch in erster Linie an der Striatumbildung teil. Auch auf Grund dieses Schnittes ist kein Pallium über dem lateralen Striatumteil zu denken, da das Striatum hauptsächlich aus der lateralen und nicht, wie es Edinger angibt, ausschließlich aus der basalen Wand der Vorderhirnblase entsteht, obzwar diese letztere ebenfalls an der Striatumbildung teilnimmt.

**Textfig. 5, Schnitt 90:** Mit diesem Schnitte treffen wir den Occipitalpol des sekundären Vorderhirnbläschens. Seine mediale Wand ist die schmalste; auch die dorsale und latero-dorsale Wand ist schmal. Nur die latero-ventrale Wand ist sehr breit und trägt hauptsächlich zur Striatumbildung bei. Also erst am Occipitalpol treffen wir die Verhältnisse so, wie sie Edinger im ganzen Vorderhirn schildert, daß nämlich das Striatum von der Basis her in das Lumen des Vorderhirnbläschens eindringt.

Das Entstehen des Striatums in späteren Entwicklungsstadien bietet nichts Neues in bezug auf dessen Bildungsstätte als in den obigen Figuren dargestellt wurde. Es wird deshalb auf die entsprechende Beschreibung verzichtet, da in den späteren Entwicklungsperioden sich das Striatum nur allmählich vergrößert und immer mehr das Lumen ausfüllt. Die beigegebenen Mikrophotographien zeigen zur Genüge die Entwicklungstendenz des Striatum und machen die definitiven Verhältnisse im Vorderhirn der Vögel vollkommen verständlich.

Fassen wir kurz die Ergebnisse meiner embryologischen Untersuchung zusammen, so sehen wir, daß das Striatum in den frontalsten Partien aus der ganzen Wand des sekundären Vorderhirnbläschens entsteht, weiter caudalwärts nimmt die mediale Wand keinen Anteil an der Striatumbildung, bald aber verliert auch die medio-dorsale und nachher die ganze dorsale Wand ihre Beziehung zur Striatumbildung, bis am Occipitalpol nur der ventro-laterale und basale Teil der Vorderhirnbläschewand zur Striatumbildung beiträgt.

Dementsprechend müssen wir uns auch im Gegensatz zu der Angabe Edingers stellen, daß das Striatum allseitig durch Rinde umgeben ist, weil diese Behauptung sich auf die Annahme stützt, daß sich das Striatum der Vögel ähnlich den Säugern, ausschließlich aus der basalen Wand des Vorderhirnbläschens entwickelt. Wir glauben aber auf Grund unserer Mikrophotographien berechtigt zu sein, das Striatum in erster Linie als Produkt der lateralen, nebenbei aber der basalen und teilweise dorsalen Wand des Vorderhirnbläschens zu betrachten; deshalb können wir auch an den erwähnten Stellen als Bildungsstätten des Striatums kein freies Pallium ev. Rinde im definitiven Zustande nachweisen.

Auf die Entwicklungsgeschichte der Rinde werden wir im VI. Kapitel dieser Arbeit näher eingehen.

## V. Beschreibung der Feldergliederung bei einzelnen Ordnungen.

### a) Oscines.

Es ist nicht Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen, eine systematische Beschreibung des Gehirnes aller einzelnen Vogelarten zu geben. Dies wäre für einen einzelnen Forscher eine unüberwindliche Aufgabe, wenn man auch nur die Singvögel in Betracht nehme und deshalb mußte ich mich auf Repräsentanten der sowieso zahlreichen Vogelordnungen beschränken. Wo es möglich und nötig war, wurden mehrere Repräsentanten bearbeitet; so aus der Ordnung der Singvögel, wo schon die Lebensweise einzelner Arten gewisse Winke für die Auswahl der Exemplare zur histologischen Untersuchung gibt.

Bekanntlich unterscheiden wir in der Ordnung des Oscines zwei große Gruppen: 1. die Kornfresser und 2. die Insektenfresser. Aus der Gruppe der Kornfresser wurden folgende Exemplare bearbeitet: der Spatz, die Meise, die Dohle, der Kanarienvogel, der Reisvogel und der Tigerfink. Von den Insektenfressern: die Lerche und die Nachtigall. Wenn man der weitgehenden Unterschiede in der Hirnorganisation der Insektivoren und Rodentier bei den Säugern gedenkt, möchte man auch ähnliches bei den Vögeln erhoffen, allein die genaue histologische Untersuchung erweist eine fast vollkommene Übereinstimmung des cytoarchitektonischen Baues bei den durch mich untersuchten Vögeln, sowohl den Granivoren wie auch den Insektivoren. Der cytoarchitektonische Bau z. B. des Gehirnes von *Corvus monedula* gleicht fast vollkommen, die Größe der Einzelfelder ausgenommen, demjenigen anderer Singvögel. Die kleinen Abweichungen in der gegenseitigen Lage der histologischen Zentren brauchen nicht einer näheren Beschreibung.

Im großen und ganzen erweist sich also nach unseren Untersuchungen die Ordnung der Singvögel dem cytoarchitektonischen Bau des Gehirns nach als ziemlich einheitlich.

Es seien nun die wichtigsten Merkmale des Vorderhirns der von mir untersuchten Singvögel hervorgehoben. Seine Größe ist sehr wechselnd, von dem minimalen Gehirn der *Aegintha Amandava* bis zum sehr großen des *Corvus monedula*. Die äußere Gestalt ist bei allen die gleiche. Die Gehirnoberfläche ist vollkommen glatt und besitzt keine Furchen. Nur an der Basis ist das Feld H (Mesostriatum Edingers) durch eine seichte Furche umgeben, welche aber mit der Fissura rhinalis der Säuger nichts Gemeinsames hat, da das Feld H ebensowenig wie die dasselbe umgebenden Felder dem Neencephalon Edingers angehören. Alle diese Felder sind nur Teile des Striatum, nur bildet das Feld H an der Basis eine Vorrangung, wodurch eine Art Sulcus um dasselbe zustande kommt. Die erwähnte Vorrangung erinnert makroskopisch an den Lobus parolfactorius (Tuberculum olfactorium) der niederen Säuger; der histologische Bau belehrt uns aber, daß wir hier keine dem Lobus parolfactorius der Säuger entsprechende Rinde finden. Die Auffassung Edingers über den genannten Lobus der Vögel muß also in Anbetracht dieser Tatsache eine gründliche Revision erfahren, da es bei den Vögeln wie erwähnt wurde, überhaupt keinen Lobus parolfactorius gibt. —

Der Bulbus olfactorius ist bei den Singvögeln ganz rudimentär ausgebildet und unpaarig. Er liegt durch die frontale Partie des Vorderhirns überdeckt; sein innerer Bau besitzt aber alle charakteristischen Merkmale des Bulbus der niederen Säuger. Bemerkt sei, daß die Lerche und Nachtigall eine etwas stärkere Bulbusausbildung als andere von mir untersuchte Singvögel aufweisen, allein auch bei diesen zwei Arten ist der Bulbus unpaarig.

Was sonst die Rinde der Singvögel anbetrifft, so sei ausdrücklich hervorgehoben, daß die Oscines eine deutlich ausgeprägte Rinde besitzen. Dieselbe umgibt aber nicht allseitig das Striatum, wie das Edinger angibt, vielmehr ist der ganze Frontalpol nur durch das Striatum gebildet; ebenso ist der laterale Teil des Striatums weder durch eine Rinde, noch durch ein Pallium umgeben. Der dorsale Teil des Striatum ist in seinem caudalsten Teile durch eine ziemlich primitiv gebaute Hemisphärenwand umgeben, nur an der medialen Fläche des Striatum ist an einer kleinen Strecke eine echte Rinde zu unterscheiden, eine Rinde mit allen ihren charakteristischen Merkmalen, welche sogar mit gewissen Teilen der Säugerrinde homologisierbar ist. Es sei

<sup>2</sup> Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 21.

aber bemerkt, daß sich bei den Oscines wie auch bei anderen Vögeln nur die heterogenetische Rinde Brodmanns (Allocortex O. Vogt) vorfindet. Ein Isocortex (O. Vogt) ist nirgends bei den Vögeln zu konstatieren.

Edinger gibt in seiner großen Arbeit über das Vorderhirn der Vögel an, daß das Striatum allseitig durch Rinde umfaßt wird. Meine Mikrophotographien belehren uns wenigstens für die Singvögel, daß bei denselben, wie bereits erwähnt wurde, ausschließlich der mediale Teil des Striatum und dies nur teilweise durch Rinde umgeben ist. Sonst sehen wir hier, wie auch am dorso-caudalen Teile des Striatum nur eine schmale Wand mit unregelmäßig zerstreuten Elementen, welche keine Merkmale der Rinde an sich trägt. Wir finden hier also jenen primitiven Zustand, welchen wir aus der Ontogenie der Rinde bei den Säugern gut kennen, wo die Zellen der Wand des Vorderhirnbläschens noch zerstreut liegen und keine Schichtung aufweisen. Bekanntlich gibt es von diesem Stadium bis zur definitiven Rindenentwicklung noch einen langen ontogenetischen Prozeß und es ist deshalb nicht entsprechend schon diese primitive Hemisphärenwand Rinde zu nennen. Wir müssen also bei den Singvögeln neben einer allogenetischen Rinde noch eine primitive Hemisphärenwand unterscheiden.

Die histologischen Zentren des Striatum reichen bei den Singvögeln lateral bis zur Peripherie des Vorderhirns und sind weder durch eine Rinde noch durch ein Pallium umgeben. Eine diesbezügliche Auffassung Edingers stützt sich auf der Annahme dieses Verfassers, daß sich das Striatum der Vögel aus der basalen Wand des primitiven Vorderhirnbläschens ausbildet und dann sich allmählich vergrößernd das Lumen des Vorderhirnbläschens ausfüllt. Demgegenüber halte ich meine Ergebnisse entgegen, nach welchen der Streifenhügel des Huhnes sich außer aus der basalen, auch, und dies in seinem größten Teile, aus der lateralen Wand des sekundären Vorderhirnbläschens entwickelt. Nur im caudalen Teile des Vorderhirns entwickelt sich beim Huhn der Streifenhügel fast ausschließlich aus der basalen Wand. Auf diese Weise findet die anatomische Tatsache der Abwesenheit einer Rinde oder Palliums über dem lateralen Teile des Striatums eine Begründung in der embryologischen Entwicklung.

Der Streifenhügel der Singvögel zeichnet sich durch eine große Zelldichtigkeit aus, besonders beträchtlich ist die Zahl der Körner. Im Bereiche des Striatums lassen sich mehrere histologische Zentren unterscheiden; wir bezeichnen dieselben mit lateinischen Buchstaben. Die Striatumdifferenzierung ist bei den Singvögeln ziemlich weit vorgeschritten, wobei die einzelnen histologischen Zentren sehr deutlich zum Vorschein kommen und meistens scharf begrenzt sind. Am instruktivsten sind zum Studium der histologischen Lokalisation im Vorderhirn der Vögel die kleinen Singvögel, deshalb wähle ich auch die Oscines als die zuerst zu beschreibende Ordnung. Wir bedienen uns dazu einer Frontalserie vom *Parus major* und werden an der Hand entsprechender Mikrophotographien die Änderungen im Bau von Schnitt zu Schnitt demonstrieren.

#### Die Meise (*Parus major*).

**Schnitt 38 (Taf. 5, Fig. 37).** Schon bei ganz schwacher Vergrößerung sind in der Hemisphäre 3 verschieden gebaute übereinandergelagerte Partien zu unterscheiden. Die oberste von denselben, welche wir mit *B* bezeichnen, besitzt eine große Ausdehnung, indem sie beinahe  $\frac{3}{4}$  des Gesamtquerschnittes einnimmt. Ihr Bau ist in der ganzen



Ausdehnung der gleiche, eine ganz kleine Strecke an der medialen Hemisphärenfläche dicht oberhalb des Bulbus olfactorius ausgenommen, wo die Zellen fast vollständig verschwinden und auf diese Weise eine Art schmale Zonalschicht entsteht. Diese zellenlose Schicht grenzt medial an alle drei oben erwähnten übereinanderliegenden Hemisphärenpartien an; sie entspricht dem Tractus septo-mesencephalicus.

Wenn wir nun bei derselben schwachen Vergrößerung genauer den Bau von *B* betrachten, so sehen wir in seiner ganzen Ausdehnung kleine granuläre Elemente zerstreut, zwischen welche große stark gefärbte und weit auseinanderstehende Zellen zum Vorschein kommen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man in den kleinen Zellen immer ein deutliches stark tingiertes Kernkörperchen, einen hellen Kern und einen schmalen mäßig stark tingierten Protoplasmasaum. Bei einem Teil dieser kleinen Zellen sind auch Ausläufer sichtbar. Die großen Zellen sind bedeutend reicher an Ausläufern und zeichnen sich außer aus einem kleinen Kernkörperchen und einem hellen Kern durch stark gefärbtes granuliertes Protoplasma aus. Diese großen Zellen stehen oft zu zweien oder mehreren zusammen. Auffallend ist, daß ihnen fast stets eine Anzahl oben beschriebener kleiner Elemente aufsitzt. Es seien noch im Felde *B* ganz kleine dunkle Elemente erwähnt, welche außer einem Kerne kein Protoplasma zu besitzen scheinen und über den ganzen Querschnitt zerstreut liegen.

Das Feld *A* setzt sich bei kleiner Vergrößerung und sogar makroskopisch sehr scharf gegen *B* und das zu beschreibende Feld *C* ab. Es bildet ein schmales Band, welches wellenförmig von der lateralen zur medialen Hemisphärenfläche verläuft, wobei die Wellenhöhe lateral und das Wellental medial liegt. *A* ist überall gleichmäßig gebaut und besteht aus sehr dicht nebeneinanderstehenden granulären Elementen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man unter den letzteren auch kleine Zellen von polymorpher Gestalt.

In der Ausbuchtung der Wellenhöhe von *A* befindet sich das Feld *C* in seiner größten Ausdehnung und verschmälert sich gegen die mediale Hemisphärenfläche zu sehr beträchtlich. *C* besitzt schon bei schwacher Vergrößerung ein viel dunkleres Aussehen als *B*, welches auf einer beträchtlichen Menge von großen, sich stark färbenden Zellen beruht. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man hier auch in spärlicher Zahl granuläre und kleine protoplasmaarme Elemente. Die Zahl der großen Zellen ist sehr beträchtlich; sie liegen meistens zu zweien oder zu mehreren und sind mit kleineren Elementen ähnlich wie in *B* bedeckt. Der Kern dieser Zellen ist dunkel gefärbt, so daß in seinem Bereiche nur schwerlich hier und da ein Kernkörperchen zu unterscheiden ist. Die Hauptunterschiede zwischen *C* und *B* sind:

1. In *B* stehen die Zellen weiter auseinander und färben sich schwächer als in *C*,
2. In *B* überwiegen an Zahl kleine Elemente, wogegen in *C* das Verhältnis umgekehrt ist,
3. Die großen Zellen liegen in *C* mehr zu Häufchen, wodurch *C* ein dunkleres Aussehen gewinnt.

Vom Bulbus olfactorius ist die vorderste Partie getroffen, welche eine kleine Anzahl stark tingierter kleiner Elemente mit dunklem Kern und schmalen, etwas hellerem Protoplasmasaum enthält. Wir haben es hier somit mit einem Flachschnitt zu tun, welcher nur die Zonalschicht des Bulbus trifft. Auffallend ist, daß der Bulbus nicht paarig ist, wie das bei den Säugern und auch meist bei den Vögeln der Fall ist. Wir haben es hier also mit den primitivsten Verhältnissen zu tun, bei denen es noch nicht zur Zweiteilung des Bulbus gekommen ist.

Im Schnitte 64, welcher aus technischen Gründen nicht abgebildet wurde, finden wir nur um ein Feld mehr als im vorigen und trotzdem hat sowohl die Ausdehnung wie die Lage der einzelnen histologischen Zentren große Änderungen erfahren.

Das wellenförmig verlaufende Feld *A* ist mit seinem lateralen Ende dorsalwärts gestiegen, wahrscheinlich infolgedessen, weil einerseits das Feld *C* eine Vergrößerung erfahren hat, andererseits aber ein neues Feld (*D*) hinzugekommen ist. Mit der dorsalen Lage von *A* kam es auch zur Verkleinerung des Feldes *B*, welches jetzt kaum die Hälfte des Gesamtquerschnittes einnimmt. Das Feld *C* grenzt dorsal wie im vorigen Schnitte dicht an *A* an. Seine Lage ist aber insofern verändert, als es im vorigen Schnitte

den latero-ventralen Hemisphärenwinkel ausfüllte und in diesem Schnitte nur als breites Band unter der Zone *A* verläuft. Die Felder *B*, *A* und *C* verlaufen somit zwiebelschalenartig. In der Ausbuchtung des Feldes *C* liegt das neu hinzugekommene Feld *D*, welches an seiner medio-dorsalen Oberfläche durch eine schmale lichte Zone umgeben ist. Im Felde *D* finden wir wiederum dieselben großen und kleinen Elemente, welche wir in *C* beschrieben haben, nur gibt es hier mehr Körner als in *C*, auch färben sich die großen Zellen weniger intensiv, weshalb dieses Feld ein helleres Aussehen bekommt. Die oben erwähnte lichte Zone, welche wir mit *E* bezeichnen, verdankt ihr Entstehen dem Auseinanderrücken der Elemente. Sie enthält fast ausschließlich große Zellen, wie wir sie auch in *D* finden.

Ebenso wie im vorigen Schnitte finden wir auch hier an der medialen Hemisphärenfläche eine zellenlose Schicht, welche ventral bis zum Bulbus olfactorius herabreicht und dorsal bis zum oberen Drittel der Gesamthöhe des Gehirns sich erstreckt. Unter der zellenlosen Schicht liegen einige parallel zu derselben verlaufende Reihen von großen, sich stark färbenden Elementen.

Der Bulbus olfactorius ist in seiner vollen Entwicklung getroffen. Er ist hier wie überhaupt bei den Singvögeln sehr kümmerlich ausgebildet, indem er sehr klein ist und keine Zweiteilung aufweist. Sein Bau weicht aber von demjenigen bei den Säugern nicht wesentlich ab: die Zonalschicht ist sehr breit und enthält spärliche polymorphe Zellen. Unter ihr liegen in einer Reihe große Zellen, welche mit Ausläufern ausgestattet sind. Relativ breit und dicht ist die nächstfolgende Granularschicht.

**Schnitt 85 (Taf. 5, Fig. 38).** Schon beim Beschreiben des Schnittes 64 haben wir die Tendenz zur dorsalen Verschiebung des Feldes *A* beobachtet und dieselbe in Zusammenhang mit der Entwicklung neuer Felder und ihrer zunehmenden Flächenentwicklung gebracht. In diesem Schnitte beobachten wir nicht nur eine enorme Vergrößerung des Feldes *D*, welches fast die Hälfte des Gesamtquerschnittes einnimmt, wir haben es auch mit einem neuen Felde zu tun, das ungefähr in der Mitte des Feldes *D* zum Vorschein kommt, und welches wir mit *G* bezeichnen. Das Feld *G* hebt sich im Bereiche von *D* sehr deutlich durch sein helleres Aussehen ab. Offenbar kommt dies infolge von Mangel an großen Zellen hier zustande. Bei stärkerer Vergrößerung sehen wir im Felde *G* ziemlich zahlreiche echte Granula, wie wir sie auch in anderen Feldern beschrieben haben. Außerdem finden wir hier mittelgroße, meist eckige Elemente mit einem hellen Kerne, einem punktförmigen Kernkörperchen und retikulärem Protoplasma. Das Feld *A* ist sehr stark dorsalwärts verschoben und verläuft nicht mehr wellenförmig. *D* hat nicht nur die Wellenhöhe, sondern auch das Wellental sehr stark dorsalwärts ausgebuchtet, weshalb der wellenförmige Verlauf von *A* zum bogenförmigen wurde. Dasselbe geschah mit dem Felde *C*, welches jetzt unterhalb von *A* in ziemlich schmalen Bogen verläuft. Die lichte Zone, welche wir mit *E* bezeichnet haben, umgibt dorso-lateral das Feld *D*. *B* besitzt dieselbe Lage wie im vorigen Schnitte, doch ist es noch mehr dorsalwärts verschoben und in seiner Ausdehnung bis auf ungefähr  $\frac{1}{4}$  des Gesamtquerschnittes reduziert.

An der medialen Hemisphärenfläche finden wir in demselben Bereiche, in welchem wir im vorigen Schnitte eine Art Lamina zonalis konstatiert haben, dieselben Verhältnisse, nur grenzt an die in einige Reihen gestellte Zellen lateralwärts ein ziemlich breites zellenloses Band, welches offenbar die Nähe des Ventrikels anzeigt.

Der Bulbus olfactorius zeigt denselben Bau wie im vorigen Schnitt, nur ist hier die Schicht der granulären Elemente schmaler.

**Schnitt 105 (Taf. 5, Fig. 28).** In diesem Schnitte finden wir schon einen offenen Seitenventrikel, welcher von der Basis bis ungefähr zur Hälfte der Gesamthöhe des Gehirns in ventro-dorsaler Richtung heraufzieht. Lateral vom Ventrikel liegt ein kreisförmiger Kern (*H*, mesostriatum Edingers), welcher durch eine lichte Zone und einen Zellenraum umgeben ist. Er besteht aus kleinen, meist granulären Elementen, und hebt sich als solcher sehr deutlich von seiner Umgebung und besonders von *G*, in dessen Bereiche er sich entwickelt, ab. Ventromedial von *H* liegen die durch *G* und *H* abgespaltenen medialen Ausläufer der Felder *A* und *C*.

Sonst finden wir in diesem Schnitte dieselben histologischen Zentren, wie im vorigen, nur ist ihre Lage und besonders ihre Ausdehnung durch die starke Entwicklung von *G* und das Hinzutreten des eben beschriebenen Feldes *H* ziemlich verändert. *G* nimmt nämlich basal und teilweise lateral die Stelle von *D* ein. Dieses letztere bildet jetzt nur noch ähnlich dem *C* eine bandförmige Zone, welche unter der auch schmaler gewordenen Zone *C* liegt und das Feld *G* allseitig umgibt.

*A* ist sehr weit dorsalwärts verschoben. Es ist auch schmaler als in dem vorigen Schnitte. *B* bildet nicht mehr als  $\frac{1}{6}$  des Gesamtquerschnittes. Durch das Entstehen des Ventrikels wurde die mit der Lamina zonalis und mit einigen unter derselben verlaufenden Zellenreihen ausgestattete Hemisphärenpartie zur medialen Ventrikelwand. An ihrem Bau hat sich nichts geändert.

Vom Bulbus olfactorius ist in diesem Schnitte nur die hinterste Partie zu beobachten.

**Schnitt 142 (Taf. 5, Fig. 29).** Der Ventrikel ist weit geöffnet; er reicht von der Basis bis zum oberen Drittel der Gesamthöhe der Hemisphäre.

Eine enorme Ausdehnung gewann *G* und das im Bereiche desselben liegende *H*. *G* erstreckt sich jetzt beinahe auf die Hälfte des Gesamtquerschnittes. Es nimmt auch den latero-ventralen Hemisphärenwinkel ein, wo im vorigen Schnitte noch das Feld *D* lag. Den medio-ventralen Winkel füllt das Feld *H* aus, den ventralsten Hemisphärentheil ausgenommen, wo die durch *G* und *H* abgespaltene Partie vom Felde *D* liegt. *H* ist dorso-lateral durch *G* begrenzt, medial berührt es den Ventrikel und reicht bis zur Gehirnbasis herunter.

*D*, *C* und *A* wurden durch die stark vergrößerten Felder *G* und *H* noch mehr dorsalwärts verschoben. Dementsprechend wurde das Feld *D* noch zu einem schmäleren Bande ebenso wie *C* und *A*. *B* ist nur noch auf eine kleine Strecke in der medio-dorsalen Hemisphärenpartie beschränkt.

Die zwiebelschalenartige Anordnung der Einzelfelder kommt in dieser Figur besonders deutlich zum Ausdruck. So liegt zu innerst *H* als kugelig Kern und um denselben schalenartig angeordnet die Felder *G*, *D*, *C*, *A* und *B*.

Die mediale Ventrikelwand hat ihre Struktur vollkommen geändert, indem sie in ihrer ganzen Ausdehnung, den dorsalsten Teil ausgenommen, stark verschmälert ist. Es verschwanden auch in dieser verkümmerten Ventrikelwand die früher beschriebenen, zu Reihen geordneten Zellen, an deren Stelle nur spärliche, wahrscheinlich glöse Elemente liegen. Der dorsalste Teil der medialen Ventrikelwand ist etwas schmaler, behielt aber dieselbe Struktur, wie im vorigen Schnitte, d. h. wir begegnen hier einer Art Zonalschicht und zu Reihen liegenden stark tingierten Zellen. Der größte Teil der medialen Ventrikelwand scheint somit durch den Tractus septo-mesencephalicus gebildet zu sein.

**Schnitt 183 (Taf. 5, Fig. 30).** Der Ventrikel ist noch weiter geöffnet und reicht höher dorsalwärts als im vorigen Schnitte. Er ist jetzt von der Basis durch eine ziemlich breite, durch *H* gebildete Wand geteilt. Überhaupt sehen wir die Tendenz des Dorsalaufsteigens des Ventrikels, womit parallel seine Entfernung von der Basis einhergeht. Die mediale Ventrikelwand verhält sich in ihren unteren  $\frac{4}{5}$  genau so wie im vorigen Schnitte, nur der oberste fünfte Teil zeigt einen abweichenden Bau. Derselbe ist fast um das Zweifache breiter als im vorigen Schnitte und besitzt eine Zonalschicht mit spärlichen granulären Elementen. Darunter liegt eine ziemlich breite Schicht kleiner und polymorpher Zellen, welche dicht nebeneinandergelagert sind und sich durch einen hellen Kern samt einem punktförmigen Nucleus und einem ziemlich breiten dunkel gefärbten Protoplasmasaum auszeichnen. Die dritte Schicht ist breit und enthält schwach gefärbte Elemente, welche aber größer als die der zweiten Schicht sind und deutliche Ausläufer besitzen. Diese Schicht zeichnet sich durch sehr weit auseinanderstehende Elemente aus, woher auch ihr liches Aussehen resultiert. Am prägnantesten tritt die unterste vierte Schicht hervor. Sie setzt sich ausschließlich aus stark tingierten großen und mittelgroßen Zellen zusammen. Wir sehen also, daß die erste und vierte Schicht des eben beschriebenen Feldes am meisten in die Augen springen, wodurch eine große

Ähnlichkeit dieses Typus mit der Area entorhinalis (28) der kleinen Säuger entsteht. Den genannten Typus werden wir in den nächsten Schnitten noch deutlicher sehen.

Von den übrigen Feldern ist noch eine bedeutende Ausdehnung von *G* und besonders diejenige von *H* hervorzuheben. Dorso-lateral liegt dem Felde *H* eine kleine helle Partie, welche wir mit *S* bezeichnen, an. Es ist das Ektostriatum Edingers, welches bei den Singvögeln nur sehr schwach angedeutet ist. Ventro-lateral von *H* sehen wir ein kleines aus granulären stark tingierten Elementen zusammengesetztes Feld, das unserem Kerne *R* (Nucleus basalis Edingers) entspricht. Seine Ausbildung ist bei den Singvögeln ebenso wie diejenige von *S* ziemlich rudimentär. *D* gewann jetzt eine bedeutende Größe, indem es hier mehr lateralwärts herunterzieht und das Feld *G* vollkommen von außen bedeckt. Dafür hat *C* eine Verschmälerung und eine weitere Verschiebung dorsalwärts erfahren. *A* ist sehr schmal und äußerst reduziert; ebenso *B*, welches nur als schmales Band um die oberste Hemisphärenperipherie hinzieht.

**Schnitt 208 (Taf. 4, Fig. 32).** Der Ventrikel ist bedeutend von der Basis dorsalwärts verschoben und stark erweitert. *D* erfährt eine Vergrößerung, indem es als breites Band in einem weiten Bogen von der dorso-lateralen Ventrikelwand zum latero-ventralen Hemisphärenwinkel hinzieht und das Feld *G* umfaßt. Die Ausdehnung von *H* ist im Vergleiche mit dem vorigen Schnitte ebenfalls bedeutend größer, es nimmt jetzt mehr als die Hälfte der Hemisphärenbasis und ihrem medio-ventralen Winkel ein. Im Inneren von *H* kommt noch ein neuer Kern zum Vorschein. Es ist unser Kern *J* (Nucleus entopeduncularis Edingers), welcher durch große, teils längliche, teils eckige Zellen gebildet ist. Die genannten Zellen zeichnen sich durch einen großen hellen Kern mit einem punktförmigen Nucleus und spärliches deutlich granuliertes und mit Ausläufern ausgestattetes Protoplasma aus. Neben diesen großen Elementen befinden sich auch kleine rundliche, blaß gefärbte, welche ähnlich den großen gebaut sind. Alle Zellen liegen sehr weit auseinander, so daß der ganze Kern im Bereiche des dichtzelligen *H* ein liches Aussehen bekommt. *G* verhält sich ähnlich wie im vorigen Schnitte, anders *C*, welches nun nur noch eine sehr schmale Zone oberhalb von *D* bildet. *A* ist nicht mehr zu unterscheiden. Das Feld *B* bietet keine Änderung gegenüber dem vorigen Schnitte.

An der medialen Ventrikelwand ist manche Änderung eingetreten; so nimmt jetzt der vierschichtige Typus, welcher im vorigen Schnitte nur das obere Fünftel der genannten Wand ausmachte, die ganze obere Hälfte ein. Die untere Hälfte ist bedeutend schmaler und enthält regellos liegende, mittelgroße, blaß gefärbte Elemente. Zwischen den beiden genannten Typen befindet sich eine Einbuchtung, eine Art Sulcus. — In der ventralen Partie von *G* kommt noch ein neuer Kern zum Vorschein, dessen Zusammenhang mit der Commissura anterior wir im nächsten Schnitte näher betrachten werden. Er besteht aus mittelgroßen, polymorphen Elementen und zerstreuten Körnern. Die mittelgroßen Zellen besitzen immer ein punktförmiges Kernkörperchen, einen großen hellen Kern und deutlich granuliertes, ziemlich stark tingiertes Protoplasma. Der beschriebene Kern, welchen wir mit *K* bezeichnen, ist bei den Singvögeln etwas weniger als bei anderen Vogelordnungen entwickelt. Er ist durch seine Beziehung zur Commissura anterior nicht zu verkennen und mit dem Epistriatum Edingers identisch. Wir unterscheiden im Bereiche von *K* eine hellere Pars medialis und dunklere Pars lateralis.

**Schnitt 244 (Taf. 6, Fig. 33).** Der Ventrikel schiebt sich im dorsalen Hemisphären-teil sehr weit lateralwärts, wodurch es auch zur Bildung einer dorsalen Ventrikelwand kommt. Dieselbe besitzt keine Zonalschicht und enthält nur zerstreute kleine und mittelgroße Zellen; die kleinen sind meist vom granulären Charakter, die mittelgroßen sind polymorph und zeichnen sich durch kräftig tingiertes Protoplasma aus. Nebenbei finden wir in der dorsalen Ventrikelwand auch eine Lage spindelförmiger Elemente, welche dicht dem Ventrikel anliegen. Die dorsale Ventrikelwand trägt somit keine Rindenmerkmale an sich. Die mediale Ventrikelwand weist in ihrer oberen Hälfte den vierschichtigen Bau, wie wir ihn schon bei den vorigen 2 Schnitten beschrieben haben, auf: wir haben es hier mit der Hippokampusrinde zu tun. Der untere Teil der medialen Ventrikelwand dagegen, welcher vom oberen durch die schon erwähnte Einbuchtung geteilt

ist, erweist in seiner dorsalen Partie einen etwas abweichenden Bau als in der ventralen. Die dorsale Partie ist deutlich zweischichtig, d. h. wir finden hier außer der Lamina zonalis eine breite Schicht von blassen Zellen mit deutlicher Granulation im Protoplasma und Protoplasmaausläufern. Die Kerne dieser Zellen sind relativ groß und blaß und enthalten ein deutliches Kernkörperchen. Die ventrale Partie ist ungefähr zweimal breiter als die dorsale. Ihre Zonalschicht ist relativ zellreich und enthält kleine Elemente mit einem sehr schmalen Protoplasmasaum und blassen Kern samt Nucleus. Unter der Lamina zonalis liegt eine sehr breite Zellschicht mittelgroßer, dicht nebeneinanderliegender Elemente von eckiger Gestalt mit deutlichen Ausläufern. Der Kern ist blaß, das Kernkörperchen dagegen stark tingiert. Sämtliche Zellen der unteren Hälfte der medialen Ventrikelwand sind zu in dorso-ventraler Richtung verlaufenden Reihen geordnet. Die Ähnlichkeit des genannten Typus mit dem Septum pellucidum der niederen Säuger liegt nahe.

Von den Striatumfeldern ist *A* vollkommen verschwunden. *C* ist nur schwach markiert, so daß wir von seinem Bestehen in diesem Schnitte eigentlich nicht sprechen können. Auch *B* erfährt eine Verkleinerung, indem es jetzt nur auf einer kleinen Strecke lateral von der oberen Ventrikelwand und dorsal von *D* liegt. Dieses letztere behielt ungefähr dieselbe Ausdehnung, welche es im vorigen Schnitte eingenommen hat. Dafür hat sich *G* besonders in seinem lateralen Teile verschmälert. Die lichte Zone, welche zwischen *D* und *G* verläuft, ist in ihrem medialen Teile erweitert. *H* zieht als eine bandförmige Zone unterhalb von *G* hin; sonst nimmt seine Stelle der beim vorigen Schnitte beschriebene Kern *J* ein. Im medio-ventralen Teile von *G* begegnen wir dem Kerne *K*; es kommen sehr genau die Fasern der Commissura anterior, wie sie den Nucleus entopeduncularis und das Feld *H* passieren und in den Kern *K* einmünden, zum Vorschein.

**Schnitt 299 (Taf. 4, Fig. 25).** Der Ventrikel erstreckt sich jetzt noch weiter lateralwärts. Die dorsale Ventrikelwand besitzt denselben Bau, wie wir ihn beim vorigen Schnitte beschrieben haben. Die mediale Ventrikelwand aber hat in ihrer unteren Partie eine Änderung erfahren. Wir unterscheiden nämlich in der letzteren wieder ihrem Bau nach einen dorsalen und einen ventralen Teil. Der dorsale ist sehr schmal und besitzt nur wenige granuläre Elemente, der ventrale dagegen ist breiter und zweischichtig, indem er außer einer schmalen Lamina zonalis eine Schicht mittelgroßer blasser Zellen enthält. Diese Zellen sind teils rundlich und oval, teils birnenförmig und sind stets mit Ausläufern ausgestattet; sie verlaufen ähnlich wie im vorigen Schnitte zu Reihen geordnet in dorso-ventraler Richtung, was die Ähnlichkeit dieser Rinde ebenso wie im vorigen Schnitte zum Septum pellucidum bewirkt. Die obere Partie der medialen Ventrikelwand besitzt jenen vierschichtigen Bau, auf dessen Verwandtschaft mit dem Typus 28, d. h. der Hippokampusrinde der kleinen Säuger wir bei den vorigen Schnitten hingewiesen haben. In dieser Figur tritt diese Verwandtschaft besonders deutlich zutage: die Zonalschicht ist breit und man sieht, daß in dieselbe Zellnester aus der zweiten Schicht hineinragen, die zweite und vierte Schicht sind sehr dicht gefügt und stark tingiert, weshalb sie auch am deutlichsten in die Augen springen. Wenn man den Bau der Area entorhinalis der kleinen Säugetiere zum Vergleich heranzieht, so erweist sich die Homologie des eben beschriebenen Typus mit derselben als unzweifelhaft. Nach unten zu verschmälert sich dieser Typus und dicht am Übergange in den medialen Teil wird er deutlich zweischichtig: die erste Schicht ist durch die Lamina zonalis gebildet, die zweite setzt sich aus stark tingierten mittelgroßen Elementen zusammen. In den nächsten Figuren werden wir diese Formation, welche der Ammonsformation entspricht, sich vergrößern sehen und auch ihren Bau näher betrachten können.

Das Feld *D* bildet in diesem Schnitte eine schmälere Zone als im vorigen. Die medio-dorsale Partie von *G*, welche nun den größten Kern des Querschnittes bildet, ist durch einen neu hinzugekommenen Kern (*L*) ersetzt. Der Kern *L* fällt durch sein dunkles Aussehen schon makroskopisch auf. Er besteht ausschließlich aus sehr stark gefärbten, mittelgroßen, rundlichen dicht stehenden Elementen und grenzt medial an den Ventrikel. Am bandförmigen Felde *H*, das unterhalb von *G* verläuft, ist keine wesentliche Änderung zu verzeichnen. Unter demselben bildet *J* einen großen länglichen Kern.

Die helle Zone zwischen *D* und *G* wurde jetzt sehr breit und enthält radiär gestellte Elemente, was offenbar durch die ebenfalls hier radiär verlaufenden Fasern entstanden zu sein scheint. Der Kern *K* behält dieselbe Lage wie im vorigen Schnitte, auch kommt seine Beziehung zur Commissura anterior deutlich zum Vorschein.

**Schnitt 328 (Taf. 4, Fig. 26).** Der Ventrikel reicht sehr weit lateralwärts. Die laterale Ventrikelwand hat sehr an Breite abgenommen und präsentiert sich nur als schmale, wenige Zellen enthaltende Lamelle. Die dorsale Ventrikelwand erfuhr keine Änderung. An der medialen Ventrikelwand sehen wir in ihrem oberen Teile den vierschichtigen Bau der Hippokampusrinde, im unteren Teile dagegen hat sie sich zu einer schmalen, fast zellenlosen Lamelle umgebildet. Die Hippokampusrinde geht nach unten zu auf einer kleinen Strecke in den beim vorigen Schnitte beschriebenen zweischichtigen Typus, welcher die Ammonsformation erinnert, über.

Das Feld *L* besitzt dieselbe Lage wie im vorigen Schnitte, nur nahm es an Ausdehnung ab. In der dorsalen Partie von *G* sehen wir noch den hintersten Teil von *D*, welches nun fast vollkommen verschwunden ist. Dafür nimmt *G* fast den ganzen Querschnitt ein. *H* liegt erheblich verkleinert ventro-medial von *G*, von demselben durch eine helle Zone getrennt, und enthält in seinem Inneren den hintersten Ausläufer des Kernes *J*, welcher nun ebenfalls stark verringert ist.

**Schnitt 354 (Taf. 4, Fig. 31).** Der Ventrikel erstreckt sich jetzt weniger weit über der lateralen Hemisphärenfläche. Seine mediale Wand erfuhr insofern eine Änderung, als die Stelle der schmalen fast zellenlosen Lamelle in ihrem ventralen Teile jetzt die oben beschriebene zweischichtige Rinde einnimmt. Die Homologie derselben mit der Ammonsformation der niederen Säuger liegt sehr nahe, was wir im besonderen bei Taube, Huhn und anderen Vögeln genauer nachweisen werden. Der obere Teil der medialen Ventrikelwand weist den Bau der Area entorhinalis auf.

Von den Striatumfeldern hat sich *H* ungefähr zur Hälfte seiner Ausdehnung im vorigen Schnitte verkleinert. In seinem Inneren liegt der hinterste Teil von *J*. Dafür nimmt aber *G* fast den ganzen Hemisphärenquerschnitt ein.

**Schnitt 371 (Taf. 5, Fig. 34).** Wir treffen mit diesem Schnitte den Occipitalpol. Der Ventrikel erstreckt sich nur ein wenig über der dorsalen Partie der Hemisphäre. Die dorsale und mediale Ventrikelwand weist gar keine Schichtung auf und kann deshalb nicht als Rinde aufgefaßt werden. *G* nimmt den ganzen Querschnitt, seine ventro-mediale Partie ausgenommen, ein. *J* ist vollkommen verschwunden. Dafür sehen wir aber in der medialen Hemisphärenpartie in ziemlich großer Ausdehnung den Kern *K* (Epistrium). Derselbe ist von *G* durch eine lichte Zone getrennt.

#### Beschreibung einer Sagittal-Serie durch das Gehirn des Spatzes.

Wir werden nun im folgenden zur näheren Orientierung noch eine Sagittalserie vom Gehirn des *Passer domesticus* demonstrieren. Diese Serie kann ohne weiteres zum Vergleich mit derjenigen von der Meise benützt werden, da wenigstens cytoarchitektonisch gar kein Unterschied zwischen diesen zwei Arten besteht. Ich halte es für um so nötiger, diese Beschreibung zu geben, als nur mittels Kombination wenigstens zweier Schnittrichtungen, der frontalen und sagittalen, die räumliche Vorstellung der Lage und Ausdehnung der einzelnen histologischen Zentren möglich ist.

Die Schnitte wurden mittels des Edingerschen Zeichenapparates auf Papier projiziert, und nachher wurden die Grenzen des ganzen Querschnittes und der einzelnen Felder eingezeichnet. Die Felder werden mit denselben Buchstaben wie in den Mikrophotographien bezeichnet.

**Schnitt 32 (Fig. 6).** Die Hemisphäre ist in ihrer lateralsten Partie getroffen. Wir sehen das Feld *G* fast ringsum durch *D* umgeben, nur eine kleine Strecke an der basalen und eine noch kleinere an der frontalen Peripherie des Schnittes ausgenommen. Die Grenze zwischen *D* und *G* erweist sich nicht überall gleich scharf; so geht *G* nach

hinten und unten zu nur fließend ins *D* über, während die dorsale Grenze von *G* gegen *D* scharf und durch eine lichte Zone markiert ist.

**Schnitt 57 (Fig. 7).** Die Gesamtkonfiguration des Schnittes erweist sich als ziemlich weitgehend geändert. Ganz dorsal zieht in einem breiten Bande das Feld *D*;

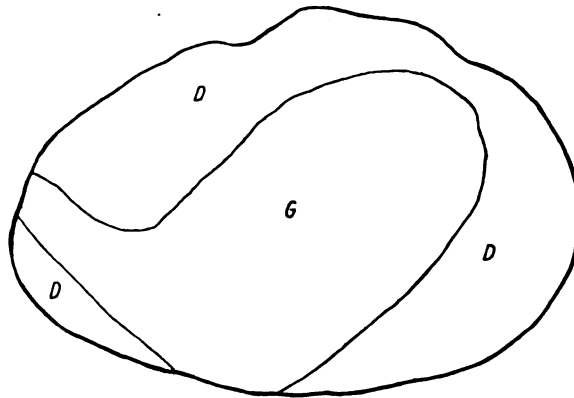


Fig. 6 (Schnitt 32).

es nimmt den Frontalpol ein, erstreckt sich aber caudalwärts nicht bis zum Occipitalpol. Vom Felde *G* ist *D* durch eine lichte Zone getrennt. *G* erstreckt sich vom Frontal- bis zum Occipitalpol; am Frontalpol liegt es dicht unterhalb von *D* in ziemlich großer Ausdehnung und verschmälert sich nach hinten zu. Ungefähr in der Mitte der in fronto-caudaler Richtung gedachter Achse beginnt es eine Erweiterung zu erfahren, um nach-

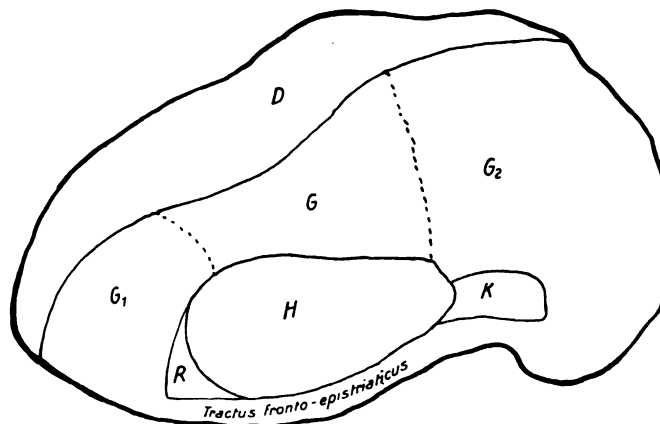


Fig. 7 (Schnitt 57).

her die ganze occipitale Hemisphärenpartie einzunehmen. An einem Sagittalschnitt lassen sich auch ziemlich genau die Differenzen im Bau der verschiedenen Teile von *G* beobachten. So können wir in demselben 3 Partien unterscheiden, die frontale, die intermediäre und die occipitale. Die frontale (*G*<sub>1</sub>) geht ziemlich fließend in *D* über, sie ist dicht gefügt und zeichnet sich außer aus granulären auch aus einer beträchtlichen Anzahl mittelgroßer, stark tingierter Elemente aus; die intermediäre (*G*) besteht fast ausschließlich aus Körnern, während die occipitale (*G*<sub>2</sub>) ebenfalls wie die frontale sehr viele mittelgroße Elemente enthält, dieselben liegen aber weiter als in *G*<sub>1</sub> auseinander. Nach innen von *G* befindet sich das meist aus granulären Elementen bestehende *H*, unter welchem ein ziemlich breiter Faserzug hinzieht. Derselbe zersplittert sich vorn in *G*<sub>1</sub> und *R* und

hinten in einen hellen, aus großen mittelstark tingierten, weit auseinanderstehenden Zellen bestehenden und sich scharf von den angrenzenden Feldern abhebenden Kern *K* (Epistriatum). Der Kern *K* befindet sich in diesem Schnitte noch in ziemlich kleiner Ausdehnung.

In den nächsten Schnitten befindet sich *D* in derselben Lage und Ausdehnung wie in der vorigen Figur, nur sehen wir in der frontalen Partie der Hemisphäre oberhalb desselben eine ziemlich schmale bandförmige Zone, welche ausschließlich aus Körnern besteht: es ist das Feld *A*. Über demselben liegen die ersten Anfänge von *B*. Feld *G* hat keine wesentlichen Änderungen erfahren. *H* hat sich erheblich vergrößert, auch erscheint in seiner Mitte der aus großen, weit auseinanderstehenden Zellen bestehende Kern *J* (Nucleus entopeduncularis). Auch *K* erweitert allmählich seine Ausdehnung.

**Schnitt 100 (Fig. 8).** Das Feld *D* ist jetzt etwas kleiner als in der vorigen Figur. Über demselben beobachten wir das erwähnte Feld *A* in sehr deutlicher Ausbildung. Sehr prägnant kommt auch *B* zum Vorschein. Zwischen *A* und *D* befindet sich ein band-

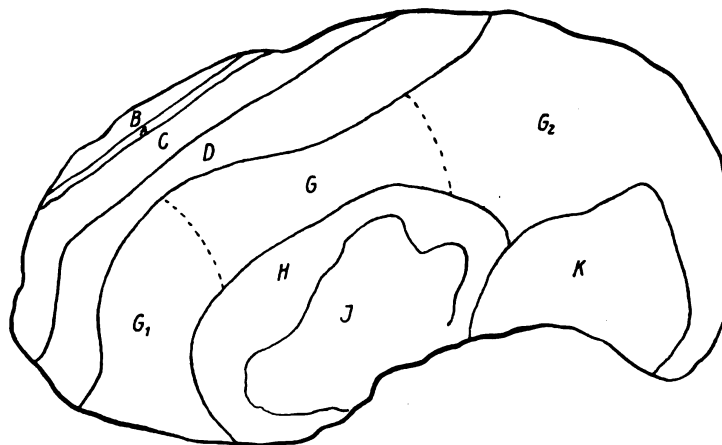


Fig. 8 (Schnitt 100).

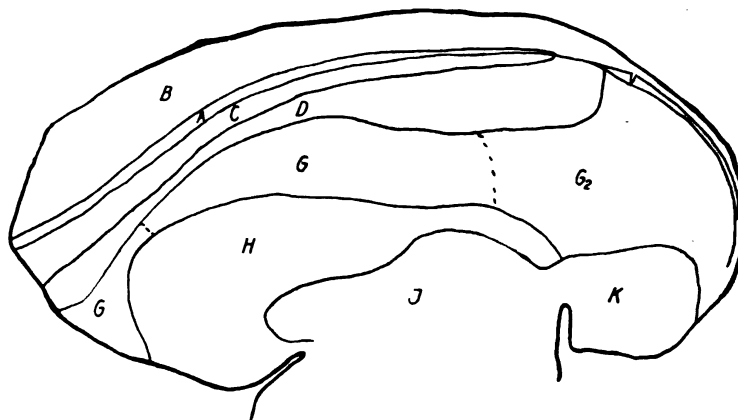


Fig. 9 (Schnitt 148).

förmiges Feld, in welchem die Zellen stärker als in *D* gefärbt sind: es ist das Feld *C*. *G* liegt mit seinen 3 Abteilungen in sehr beträchtlicher Ausdehnung. Auch *H* und der sich in seinem Inneren befindliche Kern *J* nehmen jetzt eine große Fläche ein. Frontal von *H* sehen wir den bei den Singvögeln ziemlich rudimentär ausgebildeten Kern *R*



(Nucleus basalis Edingers). *K* besteht jetzt aus 2 Unterfeldern: einem frontalen mit weit auseinanderstehenden Zellen und einem caudalen, welches ziemlich dicht gefügt ist.

**Schnitt 148 (Fig. 9).** Das Feld *D* hat sich erheblich verkleinert und zieht jetzt als schmales Band vom Frontalpol, sich nach hinten zu kolbenartig erweiternd. Über demselben verlaufen ebenfalls bandförmig die Felder *C*, *A* und *B*, welche insgesamt eine Vergrößerung erfahren haben. *H* liegt in bedeutender Ausdehnung der Basis entlang. Der Kern *J* ist verkleinert, ebenso *K*, während *G* noch als sehr breite Zone hinzieht. Am Occipitalpol sehen wir den Ventrikel, dessen Wände so nahe nebeneinanderliegen, daß kein Lumen zu unterscheiden ist. Die Ventrikelwand trägt keine Rindenmerkmale an sich.

**Schnitt 193 (Fig. 10).** Das Feld *B* nimmt jetzt die dorsale Hemisphärenpartie ein und reicht vom Frontalpol bis weit caudalwärts, teilweise auch die dorsale Ventrikelwand bildend. Auch *A* und *C* ziehen sehr weit nach hinten, sie hören aber an der Stelle, wo der Ventrikel anfängt, auf. *D* und *G* behalten ihre frühere Lage bei, ebenso *H*. Vom Kerne *K* sind nur Spuren zu sehen. Der Ventrikel ist jetzt ziemlich weit geöffnet und

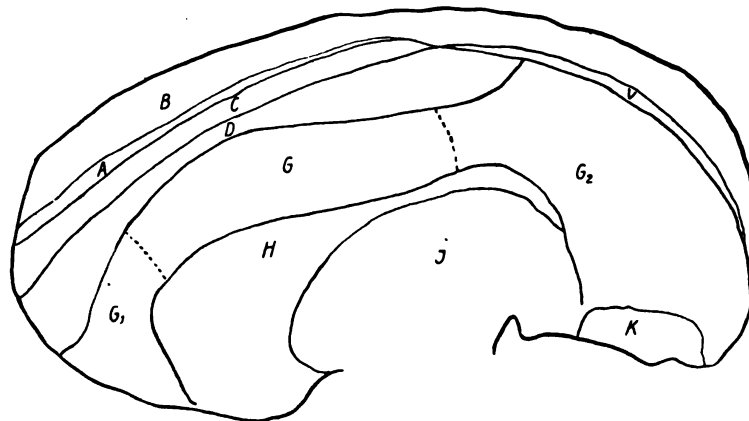


Fig. 10 (Schnitt 193).

umgibt den Occipitalpol des Vorderhirns, indem er ziemlich weit dorsalwärts aufsteigt. Seine Dorsalwand besitzt den Bau des Feldes *B* und geht nach unten zu in die Ammonsformation über.

In den medialsten Schnitten, welche wir nicht abbilden, ist der Ventrikel sehr weit geöffnet. Seine caudale Wand weist in der oberen Partie den Bau der Area entorhinalis (28), in der unteren denjenigen der Ammonsformation auf. *G* ist stark reduziert, ebenso *D* und *H*. Dafür erfuhr *B* eine bedeutende Ausdehnung. *A* hebt sich sehr deutlich von der Umgebung ab. Im Bereiche von *G* sehen wir das bei allen Vögeln befindliche Feld *L*.

#### b) Gyrantes.

Die Homologie der Einzelfelder bei der Taube mit denjenigen der Oscines durchzuführen stößt auf große Schwierigkeiten, zumal die Ausdehnung und Lagebeziehung der histologischen Zentren bei diesen Ordnungen sehr oft verschieden ist. Auch müssen mehrere Modifikationen im inneren Bau der Einzelfelder bei den genannten Ordnungen verzeichnet werden. Außerdem gegengen wir bei den Gyrantes Feldern, welche wir bei den Oscines nicht unterscheiden konnten und umgekehrt.

Ich habe zwei Arten aus der Ordnung der Tauben untersucht: *Columba domestica* und *Columba livia*. Im Bau des Gehirnes weisen diese zwei Arten fast gar keine Verschiedenheiten auf, weshalb ich mich auch auf die Beschreibung nur einer Art beschränken kann. Ich wähle dazu unsere Haustaube mit der Bemerkung,

daß die Cytoarchitektonik bei verschiedenen Arten der Haustauben, von welchen ich viele zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, sich durchaus gleichartig verhält.

Wenn wir zunächst die Lage der histologischen Einzelfelder bei den Oscines und Gyranthes vergleichen, so sehen wir, daß dieselben bei den ersteren eine zwiebel-schalenartige Anordnung aufweisen, indem eines über dem anderen zu liegen kommt, bei den letzteren dagegen befinden sich die genannten histologischen Zentren besonders in den frontalen Partien des Vorderhirns, eines neben dem anderen. In den caudalen Hirnpartien kommt auch bei den Tauben das Prinzip der zwiebel-schalen-artigen Felderanordnung, obzwar im geringeren Grade als bei den Singvögeln, zur Geltung.

Was den inneren Bau der Einzelfelder betrifft, so sei bemerkt, daß bei den Oscines im ganzen Vorderhirn eine große Anzahl von Körnern vorhanden ist, während dieselben bei den Gyranthes nur in spärlicher Anzahl zum Vorschein kommen. Überhaupt überwiegen bei den letzteren größere Elemente. Den Singvögeln kommt auch eine größere Zelldichtigkeit als den Tauben zu. Von den einzelnen histologischen Zentren, welche wir bei den Oscines beschrieben haben, konnten wir alle, obzwar in wechselnder Ausbildung bei den Tauben, feststellen; so finden wir das Feld C und besonders das aus granulären Elementen bestehende A, obzwar in viel schwächerer Ausbildung bei der Taube. Diese Felder sind überhaupt bei den letztgenannten Vögeln nur auf Grund vergleichender Untersuchung festzustellen. Dagegen ist aber die Ausbildung von K (Epistriatum), R (Nucleus basalis) und S (Ektostriatum) bei den Tauben sehr charakteristisch, während dieselben Kerne bei den Singvögeln nur rudimentär entwickelt sind. Das gleiche gilt von manchen heterogenetischen Rindenformationen, welche bei der Taube sehr deutlich zum Vorschein kommen und bei den Singvögeln nur angedeutet sind, so der Bulbus olfactorius und die Ammonsformation. Der erstere ist bei den Tauben paarig und sein Bau gleicht vollkommen demjenigen bei kleinen Säugetieren, die letztere ist ebenfalls bei den Tauben so charakteristisch ausgebildet, daß überhaupt kein Homologiezweifel im Vergleiche mit den Säugern aufkommen kann. Manche Rindenformationen und besonders die bei der Taube sehr gut entwickelte Area praepyramidalis oder die Rinde des Lobus olfactorius anterior der Säuger kommt bekanntlich den Singvögeln überhaupt nicht zu.

Durch das Hinzukommen neuer Felder bei den Gyranthes und das Verschwinden oder rudimentäre Ausbildung anderer erfährt auch die Gestalt der einzelnen histologischen Zentren gewisse Modifikationen, welche aus den beigegebenen Mikrophotographien zu ersehen sind. Wir werden nun im folgenden nur auf die Unterschiede von den Oscines näher eingehen und, um Wiederholungen zu vermeiden, nur das Wichtigste hervorheben.

**Schnitt 13 (Taf. 1, Fig. 12).** Die untere Peripherie dieses Schnittes gleicht vollkommen der Pyramidenrinde der niederen Säuger, und dies sowohl ihrem Bau als ihrer Lage nach. Wir finden in dieser Partie eine sehr breite und deutliche Lamina zonalis, welche in ihrem Verhalten gar nicht von derselben bei niederen Säugern in dieser Gegend abweicht. Unter der Lamina zonalis befindet sich eine breite Schicht stark gefärbter mittelgroßer Elemente. Bei näherer Betrachtung können wir an ihnen einen tief dunkel homogen tingierten schmalen Protoplasmasaum, einen etwas blässer gefärbten Kern und einen Nucleus unterscheiden. Unter dieser stark gefärbten Zellschicht befindet sich eine breite lichte Zone und darunter eine ziemlich intensiv tingierte ebenfalls breite Zellschicht. Die auf diese Weise gebaute Partie nimmt den ventralen Teil der Hemi-

sphäre ein und ist an der medialen Vorderhirnfläche von oben durch eine deutliche Einbuchtung, eine Art Sulcus, begrenzt. An der lateralen Fläche des Vorderhirns finden wir keine ähnliche Impression. In dem beschriebenen Felde lassen sich der Breite der ersten und zweiten Schicht nach 2 Unterfelder unterscheiden: ein mediales mit breiterer ersten und zweiten Schicht, und ein laterales, in welchem diese Schichten etwas schmaler sind. Nach der obigen Beschreibung kann man die Homologie dieses Feldes mit dem Felde 51 (Area praepyramiformis Brodmanns) niederer Säuger nicht bezweifeln.

Über der Pyramiformisrinde erstreckt sich das Striatum, in welchem wir 3 nebeneinanderliegende Felder unterscheiden: medial liegt ein Feld, welches seinem inneren Bau nach fast vollkommen dem Felde B der Oscines gleicht. Auch hier liegen nämlich zwischen kleinen Elementen große, stark tingierte Zellen eingestreut. Diese letzteren sind aber nicht durch kleine Zellen, sowie es bei den Singvögeln der Fall ist, bedeckt; auch ist im Felde B, wie überhaupt im Vorderhirn der Taube, die Zahl der granulären Elemente ziemlich klein. Lateral von B liegt ein großes Feld, welches wir von den Oscines her gut kennen: es ist das Feld D; auch hier ist der Mangel der granulären Elemente und das Überwiegen großer Zellen zu verzeichnen. Sonst entspricht aber der Bau und die Lage vollkommen derjenigen bei den Singvögeln. In der lateralen Striatumpartie, dem Hemisphärenrande anliegend, zieht noch das Feld G, dessen Beschreibung beim nächsten Schnitte, wo es schon besser ausgebildet ist, folgt. Zwischen dem Felde B und D sehen wir an der Hemisphärenoberfläche eine Einsenkung, welche Eddinger als Verwachsungsstelle von Rinde und Striatum (Vallecule) auffaßt, was insofern nicht zutrifft, als sowohl B wie auch D nur Teile des Striatum bilden.

**Schnitt 26 (Taf. 1, Fig. 13).** Mit diesem Schnitte ist der Bulbus olfactorius in seiner vollen Entwicklung getroffen. Er ist bei Columba, wie schon hervorgehoben wurde, im Gegensatz zu den Singvögeln sehr gut ausgebildet und paarig. Wir sehen an ihm eine sehr breite Lamina zonalis mit einer darunterliegenden mehrfachen Lage von mittelgroßen Zellen. Diese letzteren sind meist von rundlicher, manchmal aber auch von eckiger Gestalt und besitzen einen stark und homogen gefärbten Protoplasmasaum und einen großen hellen Kern mit einem punktförmigen Nucleus in der Mitte. Unter dieser Zellage befindet sich ein heller Streif mit ziemlich weit auseinanderstehenden Elementen der nächstfolgenden Schicht, welche ausnahmslos aus kleinen granulären Elementen besteht. In der Mitte des Bulbus befinden sich die granulären Elemente ziemlich weit auseinander, weshalb hier eine Lichtung entsteht, welche bis zur Grenze des Bulbus mit der Area 51 heraufreicht. Die Area praepyramiformis (51), wie wir sie wegen ihrer vollkommenen Übereinstimmung mit demselben Felde der niederen Säuger nennen können, erfährt in diesem Schnitte keine Änderungen. Sie teilt sich wie vorher in eine mediale und eine laterale Partie und ist auf der inneren Hemisphärenfläche dorsal durch eine Art Sulcus, wie wir ihn beim vorigen Schnitte beschrieben haben, begrenzt. In der Lamina zonalis des Feldes 51 dicht oberhalb der schon beschriebenen Lichtung im Bulbus olfactorius sehen wir ziemlich viele Zellen, welche sich von der zweiten Schicht der Area praepyramiformis abgespalten haben und eine Tendenz zeigen, sich in das Innere des Bulbus zu begeben.

Oberhalb der Area 51 liegen in dorso-ventraler Ausdehnung 4 histologische Zentren nebeneinander: das lateralste ist dorsal etwas breiter und verjüngt sich nach unten zu. Seine mediale Grenze gegen das Feld D ist sehr deutlich, weil durch einen lichten Streif gebildet. Einen ähnlichen Streif haben wir auch bei den Oscines um das Feld G als Zone E beschrieben. Der Bau des erwähnten lateralsten Feldes, welchen wir schon in der ersten Figur begegnet haben, ist fast vollkommen mit demjenigen des Feldes G der Oscines identisch, nur ist die Zahl der Granula, wie auch überhaupt im Taubengehirn, sehr gering. Nach dem Gesagten ist das genannte Feld ohne weiteres mit dem Felde G der Singvögel homologisierbar. Medial von G begegnen wir wiederum ein großes Feld, welches wir von den Oscines her gut kennen: es ist das Feld D, welches wir bei der ersten Figur näher beschrieben haben. Auch ein Feld C können wir bei der Taube unterscheiden: es liegt zwischen D und B. Das Feld C besitzt ein dunkleres Aussehen als B, seine Zellen liegen auch mehr gedrängt als in den angrenzenden Feldern. Es sei aber bemerkt, daß

*C* bei den Singvögeln viel deutlicher und charakteristischer ausgebildet ist. *B* nimmt nun nur die medio-dorsale Hemisphärenpartie ein. An seiner medialen Grenze sehen wir, obzwar in ganz rudimentärer Ausbildung, die aus granulären Elementen bestehende Zone *A*.

Die Lage der histologischen Einzelfelder ist somit zwar anders als bei den Singvögeln, die Homologie der erwähnten Felder aber bei der Taube und bei den Oscines ist nach dem Gesagten nicht zu bezweifeln.

**Schnitt 43 (Taf. 3, Fig. 8).** Der Bulbus olfactorius, welchen wir schon beim vorigen Schnitte näher beschrieben haben, enthält einen Ventrikel. Um den Ventrikel erstreckt sich eine helle Zone. An dem Felde 51 haben wir folgendes zu verzeichnen: an seiner mit dem Bulbus olfactorius grenzenden Fläche entstand eine Unterbrechung sämtlicher Schichten und die nun auf diese Weise geteilten Rindenpartien begeben sich in den Bulbus mit 2 Armen in den Bereich der oben beschriebenen lichten Zone hinein. Somit besteht auch bei der Taube, wie wir uns bei der Durchsicht der Serie überzeugen können, ebenso wie ich es bei den niederen Säugern beschrieben habe<sup>1)</sup>, eine schlauchförmige, nach vorn zu offene Einbuchtung des Feldes 51 in den Bulbus olfactorius. Die Wand dieses Rindenschlauches besteht wie bei den Säugern aus einer breiten Zonalschicht und einer darunterliegenden Schicht, welche ihrem Bau nach vollkommen der zweiten Schicht der Area präpyriformis, aus welcher sie entsteht, entspricht. Diese schlauchförmige Partie des Feldes 51 nannte ich bei den kleinen Säugern Area praepyrimiformis bulbaris. Dieselbe Bezeichnung möchte ich auch für die Vögel beibehalten.

Auf der medialen Hemisphärenfläche begegnen wir einer Einsenkung, auf welche wir schon beim vorigen Schnitte hingewiesen haben, und welche die Grenze zwischen dem Felde *D* und der Area praepyrimiformis bildet.

An den Striatumfeldern ist nur die Vergrößerung sämtlicher Felder mit Ausnahme des Feldes *B* zu verzeichnen. Dieses letztere ist an seiner medialen Fläche durch eine Art schmale Zonalschicht ausgezeichnet. Dieselbe enthält spärliche Elemente und verliert sich nahe der oberen Hemisphärenkante. Diese zellenlose Schicht, welche wir auch bei den Singvögeln in derselben Gegend beobachtet haben, entspricht dem schon in diesem frontalen Teile des Vorderhirns verlaufenden Tractus septo-mesencephalicus. Hand in Hand mit der Vergrößerung der einzelnen histologischen Zentren hat auch der ganze Querschnitt ziemlich bedeutend an Umfang zugenommen.

**Schnitt 62 (Taf. 3, Fig. 9).** In diesem Schnitte treffen wir die Ependymwand des hintersten Teiles des Bulbusventrikels. Die Ausdehnung des Bulbus ist gleich groß wie im vorigen Schnitte; es sind auch an demselben alle seine charakteristischen Merkmale zu beobachten. Der Rindenschlauch des Feldes 51 (Area praepyrimiformis bulbaris) ist nicht mehr zu sehen. Das Feld 51 ist hier nur in seiner hintersten Partie getroffen. Seine laterale Partie ist klein, die mediale bildet das untere Drittel der medialen Ventrikelwand.

Im Bereiche des Vorderhirns finden wir einen offenen Lateralventrikel. Die mediale Wand desselben weist in ihrem unteren Drittel den Bau der Area 51 auf; die oberen zwei Drittel zeichnen sich durch eine ziemlich breite Lamina zonalis und eine darunterliegende breite Zellenschicht aus. Im Bereiche dieser letzteren liegen mittelgroße Zellen mit deutlichen Fortsätzen; das Protoplasma färbt sich sehr intensiv, der Kern dagegen ist blaß und enthält einen Nucleus. Unter der erwähnten zusammenhängenden Zellenschicht liegt noch dicht dem Ventrikel anliegend eine zellarme, aus kleinen Elementen bestehende Zone.

Das Feld *G* besitzt sehr große Dimensionen und nimmt die ganze latero-ventrale Hemisphärenpartie ein. Über demselben erstreckt sich das Feld *D*, welches durch eine ziemlich breite lichte Zone von *C* getrennt ist. Diese Zone ist aber bei Columba weniger stark als bei den Singvögeln entwickelt. Im medialen Teile von *D* sehen wir die Zellen dichter liegen und stärker tingiert. Deshalb fassen wir diese Partie als Unterfeld von *D* auf und bezeichnen dieselbe mit *D*<sub>1</sub>. *B* nimmt jetzt nur den dorso-medialen Hemi-

<sup>1)</sup> M. Rose, Histologische Lokalisation der Großhirnrinde bei kleinen Säugetieren. (Rodentia, Insectivora, Chiroptera). Journal f. Psych. u. Neurol. Bd. 19. Ergänzungsheft 2. 1912.

sphärenwinkel ein und ist durch eine Impression auf der lateralen Hemisphärenfläche von *D* getrennt. Das bei den Oscines so charakteristische Feld *A* ist bei der Taube nur schwach angedeutet und äußert sich durch wenige zerstreute Körner zwischen *C* und *B*; eine geschlossene Zone granulärer Elemente ist nicht zu sehen.

**Schnitt 80 (Taf. 2, Fig. 7).** Der Bulbus olfactorius und die Area 51 sind vollkommen verschwunden. Im Bereiche von *G* kam es aber zu weitgehenden Änderungen. Es kommen nämlich in demselben 3 neue Felder zum Vorschein: eines derselben nimmt den medio-ventralen Hemisphärenwinkel ein und besteht aus kleinen granulären Elementen; es ist durch eine lichte Zone und einen Zellensaum umgeben und somit seiner Lage wie seinem Bau nach vollkommen dem Felde *H* (Mesostriatum) der Singvögel homolog. Lateral von *H* befindet sich der Kern *R*, dessen Homologon bei den Oscines nur in rudimentärer Ausbildung zum Vorschein kommt. Eddinger nennt diesen Kern Nucleus basalis. Derselbe hebt sich von der Umgebung durch sein dunkles Aussehen ab; er sitzt in der Art einer an der Spitze abgeschnittenen Pyramide auf der Hemisphärenbasis und besteht aus stark tingierten mittelgroßen Zellen. Dieselben sind von rundlicher oder ovaler teilweise aber auch eckiger Gestalt, ihr Protoplasma ist homogen und stark gefärbt, ebenso wie der Kern und das Kernkörperchen. Auch die Grundsubstanz ist im Bereiche des Feldes *R* dunkler tingiert als in den angrenzenden histologischen Zentren. Als dritter Kern kommt in dieser Figur im Bereiche von *G* noch das Feld *S* (Ektostriatum) zum Vorschein. Seine Beschreibung überlassen wir uns aber für den nächsten Schnitt, wo er in größerer Ausdehnung vorhanden ist.

Durch die enorme Vergrößerung von *G*, in dessen Bereiche die 3 oben beschriebenen Kerne Platz genommen haben, wurden die übrigen Felder stark dorsalwärts verschoben. Es ist dies ein Vorgang, welchen wir schon bei den Oscines beschrieben haben. So hat *D* und *C* an Ausdehnung abgenommen, ebenso *B*, welches jetzt nur noch im dorso-medialen Winkel sich befindet. Im Bereiche von *D* sehen wir einen keilförmigen, mit seiner Basis dem Ventrikel anliegenden Kern, welcher sich durch seine Zelldichtigkeit und intensive Zelltinktion sehr deutlich von der Umgebung und besonders von *D* abhebt. Denselben Kern finden wir auch bei anderen Vogelordnungen; den Oscines kommt er nicht zu. Wir fassen denselben wie oben hervorgehoben wurde als ein Unterfeld von *D* auf und nennen ihn deshalb *D*<sub>1</sub>.

Die mediale Ventrikelwand behält in ihrem oberen Drittel denselben Bau wie im vorigen Schnitte, d. h. eine deutliche Lamina zonalis mit einer darunterliegenden breiten Zellenlage und einer an dem Ventrikel angrenzenden zellenarmen Schicht. Das mittlere Drittel der medialen Ventrikelwand ist schmaler als das obere, in welches es fließend übergeht; es bestehen hier zwei Schichten: 1. eine breite Zonalschicht, 2. eine Schicht stark tingierter, meist pyramidenförmiger, mit Ausläufern ausgestatteter Zellen. Unter der genannten Zellschicht befindet sich noch eine dem Ventrikel anliegende, mäßig breite zellenlose Zone. Der beschriebene Typus, welchen wir noch in den nächsten Figuren begegnen und näher beschreiben werden, ist der Ammonsformation der niederen Säuger homolog. Das untere Drittel der medialen Ventrikelwand besitzt ein helles Aussehen; wir vermissen in demselben vollkommen die großen Elemente, welche in den oberen Dritteln vorhanden sind und finden hier ausschließlich kleine granuläre, wahrscheinlich gliöse Zellen. Zu bemerken sei noch, daß am Übergang vom mittleren in das untere Drittel die Zellen der zweiten Schicht eine mehr spiegelförmige Gestalt annehmen und mit ihrer Längsachse in dorso-ventraler Richtung verlaufen.

**Schnitt 117 (Taf. 1, Fig. 14).** Der Nucleus basalis ist vollkommen verschwunden; dafür erfährt aber das Ektostriatum eine bedeutende Vergrößerung und liegt inmitten von *G* dicht an der lateralen Wand des Feldes *H*. Sein Bau ist sehr demjenigen des Nucleus basalis ähnlich; im Ektostriatum liegen nur die Zellen etwas dichter, auch ist in demselben eine große Anzahl von Körnern zu beobachten, was in *R* nicht der Fall ist. Durch sein dunkles Aussehen hebt sich das nun mächtige Ektostriatum sehr deutlich von den angrenzenden histologischen Zentren ab. *H* nimmt jetzt fast die ganze Hemisphärenbasis ein. In seinem Inneren sehen wir hier und da große, mit Fortsätzen ausgestattete Zellen, welche wohl die vordersten Ausläufer von *J* (Nucleus entopeduncularis) bilden.

Durch die starke Vergrößerung von *H* und *S* hat *G* ziemlich stark an Ausdehnung abgenommen und umgibt jetzt als ziemlich breites Band die Felder *H* und *S* von der dorsalen und lateralen Seite. An *D* und *C* sind keine Änderungen zu verzeichnen. Die rudimentäre Zone *A* zieht leicht angedeutet zwischen *C* und *B* hin. Dieses letztere liegt im dorso-medialen Hemisphärenwinkel äußerst reduziert.

Die mediale Ventrikelwand besitzt in ihrem oberen Drittel denselben Bau wie in den vorigen Schnitten. Das mittlere Drittel zeigt außer der Lamina zonalis noch eine stark gefärbte Zellenschicht, was ihr ein ähnliches Aussehen, wie es das Ammons-horn besitzt, verleiht. Der untere Teil der medialen Ventrikelwand stellt schließlich eine schmale Lamelle mit zahlreichen in dorso-ventraler Richtung verlaufenden Fasern und vielen Körnern dar.

**Schnitt 159 (Taf. 1, Fig. 3).** Der Ventrikel ist weit geöffnet und dorsalwärts vorgeschoben. Seine mediale Wand kann man ihrem Baue nach in 5 Abschnitte von ungefähr gleicher Ausdehnung einteilen. Das oberste Fünftel *x* besitzt einen vierschichtigen Bau: 1. Die Lamina zonalis ist schmal, 2. Die zweite Schicht ist dicht gefügt und setzt sich aus mittelgroßen, polymorphen, stark tingierten Zellen zusammen, 3. In der dritten Schicht liegen die Zellen ziemlich weit auseinander, was ihr ein helles Aussehen verleiht, 4. Die vierte Schicht besteht aus ziemlich dicht nebeneinanderliegenden Zellen. Im zweit unteren Fünftel *y* ist die mediale Ventrikelwand etwas schmaler. Die Lamina zonalis ist hier äußerst reduziert. Die Zellen sind im allgemeinen kleiner als im obersten Fünftel und stehen dichter nebeneinander; es läßt sich eine Dreischichtung unterscheiden, da außer der erwähnten Lamina zonalis noch zwei breite Zellenschichten vorhanden sind: eine äußere mit kleinen, sehr dicht nebeneinanderstehenden stark tingierten und eine innere mit mittelgroßen, weit auseinanderstehenden Elementen. Das mittlere Fünftel der medialen Ventrikelwand zeichnet sich durch einen deutlichen vierschichtigen Bau aus, welcher beim nächsten Schnitte besser zum Vorschein kommt und auch dort seine Beschreibung findet. Dieser Typus geht nach unten in die schon oben erwähnte Ammonsformation über. Das unterste Fünftel ist das breiteste von allen. Es enthält eine sehr breite Lamina zonalis mit vielen Körnern und eine noch breitere Schicht kleiner polymorpher Zellen, welche zu Reihen geordnet in dorso-ventraler Richtung verlaufen. Einen ähnlichen Typus haben wir auch bei den Singvögeln festgestellt und auf seine Identität mit dem Septum pellucidum der niederen Säuger hingewiesen. Die beschriebenen 5 Typen der medialen Ventrikelwand treten durch die hervorgehobenen Struktureigentümlichkeiten sehr deutlich zutage. Es sei nachdrücklich hervorgehoben, daß die Beziehung der einzelnen Schichten der erwähnten Rindentypen zum tektogenetischen Grundtypus Brodmanns wegen Mangel an Übergängen in isotypische Formation nicht festzustellen ist.

Den größten Teil der früher durch *H* eingenommenen Stelle nimmt jetzt der Kern *J* ein; *H* bildet nur ein Band, welches den genannten Kern umgibt. Dafür hat *G* sehr an Ausdehnung zugenommen, wodurch *D* noch mehr in dorso-medialer Richtung verdrängt wurde. Im Bereiche von *G* sehen wir dorsal von *H* den hintersten Teil von *S*. *C* ist vollkommen verschwunden, ebenso *A*. *B* bildet einen Teil der dorsalen Ventrikelwand.

**Schnitt 200 (Taf. 2, Fig. 2).** Der Ventrikel erstreckt sich sehr weit lateralwärts. Seine mediale Wand hat insofern eine Änderung erfahren, als der dreischichtige Typus noch mehr dorsalwärts gestiegen ist und der vierschichtige, welchen wir beim vorigen Schnitte nur erwähnt haben, nunmehr sehr deutlich ausgeprägt ist. Er zeichnet sich durch: 1. eine breite Lamina zonalis, 2. eine Schicht mittelgroßer, stark tingierter, dicht nebeneinanderstehender Elemente, 3. eine breite Lage weit auseinanderstehender mittelgroßer Zellen und 4. eine Schicht stark gefärbter Elemente aus. Die erste und vierte Schicht heben sich durch ihre intensive Färbung von den übrigen sehr deutlich ab: die Zellen der zweiten Schicht ragen auch nestförmig zu einigen vereinigt in die Lamina zonalis hinein. Demselben Typus haben wir schon bei den Oscines begegnet und auf seine anatomische Gleichwertigkeit mit dem Typus 28 (Area entorhinalis Brodmanns) der niederen Säuger hingewiesen. Nach unten zu geht er in die bei der Taube sehr deut-

lich ausgeprägte Ammonsformation (A. F.) über. Der unterste Teil der medialen Ventrikelwand besteht nur aus zahlreichen tangential verlaufenden Fasern und Körnern.

Die laterale und dorsale Ventrikelwand erweisen keine Schichtung; wir sehen nur in ihnen zerstreute mittelgroße Zellen, können aber sogar keine Zonalschicht unterscheiden.

Von den Striatumfeldern bildet *D* nur noch ein schmales Band, welches lateral dem Ventrikel anliegt. Dicht neben demselben und medial von *G* entwickelte sich ein neuer Kern, welchen wir von den Oscines her gut kennen; es ist der Kern *L*. Derselbe macht sich durch sein dunkles Aussehen, welches durch sehr dicht nebeneinanderliegende granuläre, stark tingierte Elemente bedingt ist, bemerkbar. Seine Ausdehnung ist ziemlich beträchtlich, seine Homologie mit dem entsprechenden Felde bei den Oscines ohne weiteres zu konstatieren. Im latero-ventralen Hemisphärenwinkel dicht unterhalb von *G* kommt ein großer Kern zum Vorschein, dessen Bau sehr charakteristisch ist. Die Ausdehnung dieses Kernes ist ziemlich beträchtlich; er ist von *G* durch eine schmale lichte Zone getrennt. Medial sehen wir in denselben pinselförmig eine Fasermasse einmünden, welche der Commissura anterior entspricht. Histologisch setzt sich der genannte Kern, welchen wir mit *K* (Epistriatum Edingers) bezeichnen, in seiner medialen Partie aus wenigen granulären Elementen und weit auseinanderstehenden mittelgroßen Zellen mit stark tingiertem Protoplasma, hellem Kern und punktförmigen Nucleus, zusammen; der laterale Teil dieses Kernes ist dichter gefügt als der mediale und zeichnet sich durch kleinere Elemente als der letztere aus. Die Lage des beschriebenen histologischen Zentrums, sein Bau und seine Beziehung zur Commissura anterior erweisen seine Homologie mit dem Kerne *K* der Oscines, nur ist derselbe bei der Taube viel stärker als bei den Singvögeln entwickelt.

**Schnitt 228 (Taf. 2, Fig. 10).** Die ganze Hemisphäre, ihren ventralen Teil ausgenommen, ist durch den Ventrikel umgeben. Somit unterscheiden wir jetzt eine laterale, dorsale, mediale und basale Ventrikelwand. Die dorsale besitzt keine Zonalschicht und setzt sich regellos ohne jedwede Schichtung aus mittelgroßen Elementen zusammen. Dieselben bestehen aus einem hellen Kern samt Kernkörperchen und einem schmalen Protoplasmasaum, welcher mit Ausläufern ausgestattet ist. — Die laterale Ventrikelwand ist ähnlich gebaut wie die dorsale, nur ist sie bedeutend schmaler. Im dorsalen Teile der medialen Ventrikelwand finden wir den beim vorigen Schnitte beschriebenen Typus 28 mit stark gefärbter zweiter und vierter Schicht, breiter Lamina zonalis und heller dritten Schicht; der ventrale Teil der medialen Ventrikelwand dagegen zeichnet sich durch eine sehr breite Lamina zonalis und eine Schicht großer bläschenförmiger Zellen, welche sich durch einen hellen Kern mit einem Nucleus und deutlich granuliertes Protoplasma auszeichnen; ihre Gestalt ist eckig, sie sind auch durch Ausläufer charakterisiert. Der eben beschriebene Typus bildet die Fortsetzung der Ammonsformation (A. F.) nach hinten. Die basale Ventrikelwand ist nur durch eine schmale Lamelle mit kleinen granulären, wahrscheinlich gliösen Elementen gebildet.

Im Streifenhügel begegnen wir den schon von vorigen Schnitten bekannten Feldern *L* und *K*. Ihre Lage hat sich nicht geändert, wohl aber ihre Ausdehnung, welche eine Verminderung erfahren hat. Nur das Feld *G* kommt in ziemlich großer Ausdehnung zum Vorschein. *D* ist vollkommen verschwunden.

**Schnitt 283 (Taf. 1, Fig. 1).** Mit diesem Schnitte ist die hinterste Hemisphärenpartie getroffen. Der Ventrikel umgibt allseitig die hinterste Kuppe der Hemisphäre. Diese letztere wird ausschließlich durch das Feld *G* gebildet. Die dorsale und laterale Ventrikelwand ist ebenso wie im vorigen Schnitte gebaut, auch hier besitzen sie keine Zonalschicht und können deshalb als Rinde nicht aufgefaßt werden. Die mediale Ventrikelwand besitzt in ihrem dorsalen Teile den oben beschriebenen vierschichtigen Bau der Hippokampusrinde, in dem ventralen den zweischichtigen der Ammonsformation, welche auch in den angrenzenden Teil der basalen Ventrikelwand übergeht. In diesem Schnitte gleicht der ammonale Typus vollkommen demjenigen bei den Säugern, so daß überhaupt kein Homologiezweifel aufkommen kann, obzwar die ganze Area freiliegt und nicht, ähnlich wie bei den Säugern, eingestülpt ist.

## c) Rasores.

Ich habe von den Rasores das Haushuhn (*Gallus domesticus*) und die Wachtel (*Coturnix communis*) seriatim zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Obzwar im cytoarchitektonischen Bau dieser zwei Arten keine wesentlichen Unterschiede bestehen, und das kleine Gehirn der Wachtel besser mikrophotographisch darzustellen ist, wähle ich doch zur genauen Beschreibung das Haushuhn, um den praktischen Bedürfnissen zu genügen, da das letztere ein Laboratoriumstier ist.

Die Rasores zeichnen sich im allgemeinen durch eine starke Ausbildung der Bulbi olfactorii aus, was besonders für das Haushuhn zu betonen ist; die Wachtel besitzt zwar ebenfalls einen paarigen Bulbus, derselbe steht aber seiner Ausbildung nach hinter demjenigen beim Haushuhn. Ebenso besitzt die Area praepyriiformis (Feld 51 Brodmanns) eine deutlichere Ausbildung beim Huhn als bei *Coturnix*; auch die Ausdehnung des Typus 28 ist beim *Gallus* größer. Es sei aber gleichzeitig erwähnt, daß die Taube der *Columbus arcticus* und auch die Ente sich durch eine viel bedeutendere und mehr charakteristisch entwickelte Area praepyriiformis als die Rasores auszeichnen. Die Ausbildung anderer Rindenteile aber, besonders der Ammonsformation, ist auch bei den Rasores deutlich ausgeprägt.

In der vorderen Partie der Gehirnbasis dicht hinter dem Bulbus und lateral vom Kopfe des Feldes *H* liegt bei den Hühnern der mächtig ausgebildete Kern *R* (Nucleus basalis Edingers). Nach diesem Autor teilt sich das Mesostriatum (unser Feld *H*) frontal in zwei Partien: den Lobus par olfactorius und den Nucleus basalis. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen stehen jedoch diesbezüglich im Gegensatze zu den Feststellungen Edingers, da die etwas über das Niveau der Gehirnbasis sich erhebenden Vorrugungen hinter dem Bulbus olfactorius keinesfalls als Lobus par olfactorius (Tuberculum olfactorium) aufgefaßt werden können; vielmehr belehrt uns ein Blick auf die Mikrophotographien aus dieser Gegend, und besonders der Sagittalschnitt durch das Gehirn des Sperlings in (Taf. 6, Fig. 1), daß die erwähnten Vorrugungen, welche durch ihre Lage und Gestalt makroskopisch an das Tubervulum olfactorium der niederen Säuger erinnern, sich mikroskopisch als vorderste Partie des Mesostriatums Edingers (unseres Feldes *H*) erweisen. — Was den Nucleus basalis (*R*) betrifft, so ist er, wie bereits erwähnt wurde, bei den meisten Vögeln nur angedeutet, beim Haushuhn dagegen sehr prägnant ausgebildet. Wir finden im Bereiche desselben an einigen Schnitten eine Anzahl großer weit auseinanderstehender Zellen.

Die Felder *B*, *D*, *A* und *G* reichen bei den Rasores bis zum Frontalpol. An der lateralen Hemisphärenfläche liegt eine sehr deutliche Einsenkung, eine Art Sulcus, — wir sehen also auch hier, daß diese Einbuchtung nicht die Verwachsungsstelle zwischen Rinde und Striatum, wie es Edinger angibt, anzeigt, vielmehr nur die Grenze zwischen den Striatumfeldern *B* und *D* bildet. — Denselben Sulcus finden wir, obzwar in wechselnder Ausbildung, bei allen durch uns untersuchten Vögeln. Das Feld *A* ist sowohl beim Huhn, als auch bei der Wachtel, jedoch weitaus nicht in so deutlicher Ausbildung wie bei den Singvögeln, vorhanden. Die Felder *B*, *D* und *G* sind ihrem Bau nach eher denselben histologischen Zentren bei der Taube als denjenigen bei den Oscines ähnlich, was davon abzuleiten ist, daß bei den Rasores im allgemeinen die Körner nicht in so großer Zahl wie bei den Oscines und ähnlich den Gyranthes, zerstreut liegen. Die Felder *H* und *J* besitzen bei den Rasores eine sehr



große Ausdehnung. *K* (Epistriatum) zeichnet sich zwar durch eine größere Ausdehnung als bei den Oscines aus, es steht aber weit hinter den Papageien.

In der nun folgenden Beschreibung werde ich das wesentlichste hervorheben und genauer nur auf die Unterschiede zwischen Haushuhn und anderen Vögeln eingehen.

**Schnitt 78 (Taf. 10, Fig. 87).** In diesem den Frontalpol treffenden Schnitte begegnen wir fast allen großen Kernen der vorderen Hälfte des Vorderhirns der Vögel. So liegt ventral der mit der Hemisphäre in Zusammenhang stehende paarige Bulbus olfactorius, welcher in seinem Inneren einen Ventrikel enthält. Der Bau des Bulbus weicht von demjenigen bei kleinen Säugern nicht ab; er entspricht seiner Größe nach am meisten demjenigen bei den Tauben. Die ventrale, dem Bulbus zugekehrte Hemisphärenpartie besitzt eine deutliche Zonalschicht; unter derselben befindet sich eine mittelbreite Lage mäßig stark tingierter Zellen, dann folgt noch eine helle Schicht und schließlich eine dicht gefügte breite Zellenlage. Wir haben es hier also mit dem Typus 51 (Area praepyramiformis) zu tun. Der Bulbus ist, wie bereits erwähnt wurde, mit der Hemisphäre verbunden, indem in demselben die Area praepyramiformis mit zwei Armen, einem lateralen und einem medialen, einmündet; der mediale Arm liegt an der ventro-medialen Fläche des Querschnittes; er ist nach oben durch eine Art Sulcus begrenzt; auf einen ähnlichen Sulcus machten wir auch bei der Taube aufmerksam. Der laterale Arm besitzt als obere Grenze keinen ähnlichen Sulcus, wie es auch bei Columba der Fall ist.

Was die Striatumfelder betrifft, so liegen dieselben, wenigstens in den vorderen Schnitten, neben- und nicht wie bei den Oscines übereinander. — Das Feld B nimmt am meisten medial Platz, es besteht aus großen mit Ausläufern ausgestatteten Zellen mit einem schmalen Protoplasmasaum und einem großen hellen Kern samt Nucleus. Die erwähnten Zellen liegen meist zu zwei oder mehreren nebeneinander; Körner finden wir im B weniger als bei den Singvögeln, aber mehr als bei den Tauben. — Lateral von B verläuft als relativ breites Band das Feld A; die Körner liegen in demselben ziemlich locker, so daß man sie leicht übersehen kann. A ist somit beim Huhn weniger deutlich als bei den Oscines ausgebildet. Die Felder C und D verhalten sich ebenso wie bei der Taube, indem zwischen denselben an der lateralen Querschnittsfläche eine Einsenkung sich befindet. Wir sehen also, daß dieser Sulcus nicht immer die Grenze zwischen B und D, wie es z. B. bei der Taube der Fall ist, abgibt, und deshalb läßt sich auch bei den einzelnen Vogelgruppen die Homologie der genannten Furche nicht durchführen. — Den lateralen Hemisphärenteil nimmt das durch eine wellenartige helle Zone umgebene Feld G ein; es weist denselben Bau wie bei der Taube auf, und deshalb verweise ich diesbezüglich auf die entsprechende Beschreibung bei derselben.

**Schnitt 159 (Taf. 10, Fig. 91).** Die Gesamtkontiguration des Querschnittes verhält sich ganz anders als in der vorigen Figur. Der Querschnitt ist bedeutend größer; der Bulbus olfactorius ist nicht mehr zu sehen.

In der medialen Hemisphärenpartie treffen wir einen weit geöffneten Ventrikel. Das obere Drittel seiner medialen Wand zeichnet sich durch eine mäßige Breite aus; wir unterscheiden hier: 1. eine Zonalschicht und 2. eine breite Schicht regellos liegender, mittelgroßer, polymorpher, stark tingierter, meist mit Ausläufern ausgestatteter Zellen. Die Zonalschicht enthält tangential verlaufende Fasern, welche vom Felde B herziehen; es ist der vorderste Teil des Tractus septo-mesencephalicus. Die unteren  $\frac{2}{3}$  der medialen Ventrikelwand sind äußerst schmal und enthalten gar keine Ganglienzellen, sondern ausschließlich Granula, wahrscheinlich gliösen Ursprungs.

Die Felder des Streifenhügels liegen jetzt übereinander. B erfährt eine bedeutende Verkleinerung, indem es nur den dorso-medialen Hemisphärenwinkel einnimmt. A behält seine frühere Lage und verläuft als schmale Zone unterhalb von B; es ist sehr locker gefügt und deshalb in manchen Präparaten sogar schwer zu erkennen. Dafür zeichnen sich C und D durch ihre sehr deutliche Ausbildung aus. C bildet zwar ein ziemlich schmales Band, es springt aber durch die Größe und starke Tinktion seiner Elemente in die Augen. D ist jetzt größer als in der vorigen Figur und ebenfalls sehr

charakteristisch ausgeprägt. Zu bemerken sei noch, daß *D* an der lateralen Fläche nicht bis zum Hemisphärenrand reicht, vielmehr von demselben durch das Feld *G*, welches sich hier eingeschoben hat, getrennt ist. Dieses letztere erfährt nämlich eine ganz bedeutende Vergrößerung, auch kam es in seinem ventralen Teile zur Ausbildung zweier Kerne, welchen wir in den vorigen Schnitten nicht begegnet haben. Beide nehmen den medio-ventralen Hemisphärenwinkel ein und liegen nebeneinander; der laterale ist kleiner und dunkler als der mediale. Bei näherer Betrachtung sehen wir im medialen alle charakteristischen Merkmale des Kernes *H*. Bezüglich des näheren über diesen Kern sei auf die entsprechende Beschreibung bei den Oscines und Gyrantes verwiesen. Der laterale dunkle Kern setzt sich ausschließlich aus kleinen durch stark tingiertes Protoplasma ausgezeichneten Zellen, welche in einem dichten Fasernetz liegen. Der Kern dieser Zellen ist ziemlich blaß und enthält ein punktförmiges Kernkörperchen. Das beschriebene histologische Zentrum ist dem Kerne *R* (Nucleus basalis Edingers) homolog. Lateral von demselben liegt eine lichte Faserzone, welche dem Tractus fronto-epistriaticus entspricht. Im Bereiche von *R* sehen wir eine Lichtung mit einer Anzahl sehr großer pyramidenförmiger, mit Ausläufern ausgestatteter Zellen, welche deutlich granuliertes Protoplasma und einen großen hellen Kern samt Nucleus besitzen. Die genannten großen Zellen sind sehr denjenigen des Kernes *J* ähnlich.

**Schnitt 225, Taf. 11, Fig. 88.** Der Ventrikel ist weit geöffnet und reicht sehr hoch dorsal hinauf. Seine mediale Wand verhält sich ihrem Bau nach anders als in den vorigen Schnitten. Wir können in derselben einen dorsalen und einen ventralen Teil unterscheiden. Der letztere ist sehr breit und verschmälert sich nach oben und unten zu, wodurch er eine bauchartige Gestalt bekommt. Sein Bau ist einfach, indem er aus einer sehr breiten Lamina zonalis mit dicht gestellten Körnern und einer noch breiteren Zellenschicht besteht. In derselben sind die Zellen zu Reihen, welche in dorso-ventraler Richtung verlaufen, geordnet. Bemerkt sei noch, daß im Bereiche der Zonalschicht dicht liegende Tangentialfasern, welche dem Tractus septo-mesencephalicus angehören, verlaufen. Der beschriebene Typus entspricht nach dem Gesagten dem Septum pellucidum niederer Säuger. Der dorsale Teil der medialen Ventrikelwand läßt sich in drei gleich große Abschnitte einteilen. Der dorsalste derselben setzt sich aus einer mäßig breiten Lamina zonalis und einer darunterliegenden breiten Schicht mittelgroßer stark tingierter Zellen zusammen; er weist somit denselben Bau wie die dorsale Partie der medialen Ventrikelwand in der vorigen Figur auf. Der mittlere Abschnitt zeichnet sich durch einen dreischichtigen Bau aus; er besteht nämlich aus: 1. einer schmalen Lamina zonalis mit mehreren Körnern; 2. einer Schicht sehr dicht nebeneinanderliegender kleiner stark tingierter Elemente und 3. einer breiten Lage mittelgroßer weit auseinanderstehender Zellen. Dicht am Ventrikel sehen wir noch spärliche spindelförmige, tangential verlaufende Elemente. Der beschriebene Typus ist sehr charakteristisch und wiederholt sich bei den meisten Vögeln. Nach unten zu verschmälert er sich und geht in den dritten Abschnitt des dorsalen Teiles der medialen Ventrikelwand über; derselbe setzt sich außer aus einer breiten Lamina zonalis noch aus einer Schicht großer, pyramidenförmiger, mit Ausläufern ausgestatteter Zellen zusammen. Das Protoplasma dieser Zellen ist dunkel, der Kern hell bläschenförmig und enthält ein punktförmiges Kernkörperchen. Dem Ventrikel anliegend ist noch eine schmale zellenlose Schicht zu unterscheiden. Auch dieser Typus wiederholt sich bei den meisten Vögeln und weist sehr viele gemeinschaftliche Züge mit der Ammonsformation der niederen Säuger auf.

Im Bereiche des Streifenhügels sind ziemlich weitgehende Unterschiede gegenüber der vorigen Figur eingetreten. *B* ist ganz dorsalwärts verschoben; unterhalb desselben sieht man Körner, welche nicht mehr eine zusammenhängende Lage bilden, wodurch das Feld *A*, welches auch sonst beim Haushuhn nicht sehr charakteristisch ausgebildet ist, verschwunden ist. *C* bildet ein sehr schmales Band, ebenso *D*, welches ähnlich wie in der vorigen Figur, nicht zum lateralen Hemisphärenrande reicht. Im ventralen Teile von *G* und im dorsalen von *H* kommt ein neuer, von der Umgebung durch seine helle Tinktion sich gut abhebender Kern *S* (Ektostriatum) zum Vorschein.

Er besteht ausschließlich aus mittelgroßen weit auseinanderliegenden Zellen, welche sich durch sehr hell gefärbtes granuliertes Protoplasma, einen ganz blassen Kern und ein relativ blasses Kernkörperchen auszeichnen. Zwischen den beschriebenen Zellen liegt eine große Fasermasse. Im Bereiche von *H* hat sich noch ein anderer Kern entwickelt, welcher aus sehr großen stark tingierten Zellen zusammengesetzt ist. Der Bau und Lage dieses letzteren entsprechen vollkommen dem Kerne *J* (Nucleus entopeduncularis) anderer Vögel; es sei auch auf die entsprechenden Beschreibungen verwiesen.

**Schnitt 282, Taf. 11, Fig. 92.** Mit diesem Schnitte befinden wir uns schon im occipitalen Hemisphärenteil. Der Ventrikel umgibt das Striatum allseitig, seine latero-ventrale Partie ausgenommen. Die mediale Ventrikelwand weist in ihrem medialen Teile den hinteren Teil des Septum pellucidum auf. Dieses letztere verschmälert sich nach oben zu ziemlich beträchtlich und bildet eine nur wenige Körner enthaltende Lamelle. Der dorsale Teil der medialen Ventrikelwand ist in seinem oberen Teile vier-schichtig, und zwar besteht er aus: 1. einer mittelbreiten Zonalschicht; 2. einer Schicht stark tingierter, ziemlich dicht nebeneinanderstehender mittelgroßer Zellen, welche nestförmig in die Lamina zonalis hineinragen; 3. einer breiten Schicht weitaus-einander liegender Zellen und 4. einer Schicht dicht stehender kleiner Elemente. Die zweite und vierte Schicht heben sich nach dem Gesagten besonders deutlich ab. Aus diesem Grunde gewinnt dieser auch allen anderen Vögeln, obzwar in wechselnder Ausbildung zukommende Typus, große Ähnlichkeit mit dem Typus 28 (Area entorhinalis) der niederen Säuger, mit welchem er auch zu homologisieren ist. Der beschriebene vier-schichtige Typus geht nach unten zu in die sehr deutlich hervortretende Ammons-formation über. Die dorsale Ventrikelwand ist ziemlich breit, besitzt keine Zonalschicht und setzt sich aus regellos liegenden mittelgroßen Zellen zusammen; nur die am nächsten des Ventrikels liegenden Zellen besitzen spindelförmige Gestalt und tangentialen Verlauf. Die laterale Ventrikelwand ist sehr schmal und besteht ausschließlich aus spindel-förmigen tangential verlaufenden Elementen.

Im Streifenhügel sind die Kerne *J* und *C* verschwunden. Von *H* sehen wir nur den hintersten Ausläufer. *D* bildet ein schmales Band, welches lateral dem Ventrikel anliegt; zwischen demselben und dem nun stark entwickelten Felde *G* sehen wir einen dunklen, aus stark tingierten kleinen Zellen bestehenden Kern (*L*). Derselbe ist allen von uns untersuchten Vogelarten eigen und bei allen sowohl seinem Bau wie auch seiner Lagebeziehung nach homologisierbar. Im ventro-medialen Hemisphärenteil sehen wir einen großen, durch eine schmale, lichte, zellenlose Zone umgebenen Kern, zu welchem eine bedeutende Fasermenge in einem dicht geschlossenen Bündel hinzieht. Dieser Kern (*K*, Epistriatum Edingers) besteht aus 2 Abteilungen: die mediale setzt sich aus großen weit auseinanderstehenden Zellen mit reichlichem, gekörntem, mit Ausläufern ausgestattetem Protoplasma und einem blassen Kern samt Nucleolus zusammen; die laterale Abteilung des Kernes *K* ist dichter gefügt und besteht aus mittelgroßen Elementen mit spärlichem Protoplasma und hellem Kern. Der beschriebene Kern *K* ist allen Vögeln, obzwar in wechselnder Ausbildung, gemeinsam; seine Beziehung zur Commissura anterior ist gesetzmäßig.

In den weiteren Schnitten verschwinden allmählich die Kerne *D*, *H* und *L*, bis am Occipitalpol im Bereiche des Streifenhügels nur noch die Felder *G* und *K* zu unterscheiden sind. — Letzteres nimmt den Basalteil des Striatum ein.

Was die Ventrikelwand betrifft, so sehen wir in ihrer medialen Partie die Ammons-formation in immer stärkerer Ausbildung, je mehr wir uns dem Occipitalpol nähern. Die dorsale und laterale Ventrikelwand weist keine Schichtung auf und kann somit nicht als Rinde aufgefaßt werden.

#### d) Rapaces.

Von den Raubvögeln habe ich den Sperber (*Accipiter nisus*) serienweise untersucht. Zum Vergleich wurden auch Untersuchungen an *Nyctale tengmalmi* und *Ulula aluco* angestellt. Es stellte sich aber dabei heraus, daß die Cytoarchitektonik

des Vorderhirns der Eulen sich grundverschieden von derjenigen des Sperbers verhält und daß demnach die Eulen, wenigstens dem Bau ihres Gehirnes nach, in keine der erwähnten Ordnungen der Vögel eingereiht werden können. Aus technischen Gründen bleibt es mir versagt, die Cytoarchitektonik des Vorderhirns der Eulen mikrophotographisch wiederzugeben, ich beschränke mich also auf die Beschreibung des Sperbergehirns.

Die Einzelfelder des Striatums, welche wir bei anderen Ordnungen beschrieben haben, finden wir auch beim Accipiter, es ergeben sich aber manche Unterschiede in der Differenzierungsart, auf welche im folgenden hingewiesen wird.

So finden wir das Feld *A* bei den Raubvögeln in ganz rudimentärer Ausbildung; es ist nur unterhalb von *B* eine Anzahl von Körnern zu konstatieren, welche aber keine zusammenhängende Lage bilden. Auch das bei den Oscines so gut entwickelte Feld *C* ist hier so kümmerlich entwickelt, daß es kaum und nur an wenigen Stellen nachzuweisen ist. Der Kern *R* ist bei den Rapaces besser entwickelt als bei den Singvögeln, seine Ausbildung steht aber weit hinter derselben bei den Gyranthes oder Rasores. Die übrigen Striatumfelder weisen im Vergleich mit den Tauben und Hühnern keine erheblichen Differenzen. Nur ist im Vorderhirn der Rapaces die Zelldichtigkeit etwas bedeutender als bei den Hühnern, wodurch die ersteren eine gewisse Ähnlichkeit mit den Singvögeln gewinnen. Die einzelnen histologischen Zentren liegen am Frontalpol nebeneinander und erst weiter hinten übereinander; sie sind groß, was aus den bedeutenden Dimensionen des Gehirns der Raubvögel resultiert.

Sämtliche Rindenformatoinen kommen den Raubvögeln in charakteristischer Ausbildung und beträchtlicher Ausdehnung zu. So finden wir hier einen großen paarigen Bulbus olfactorius, eine deutliche Pyriformisrinde, die Area entorhinalis und das Septum pellucidum. Besonders stark ist bei den Rapaces die Ammonsformation ausgebildet.

Es sei nun in Kürze Schnitt für Schnitt auf die speziellen histoarchitektonischen Verhältnisse beim Sperber hingewiesen.

Schon bei schwacher Vergrößerung sind im Schnitte 91, welcher aus technischen Gründen nicht abgebildet werden konnte und welcher die frontale Hemisphärenpartie trifft, 3 längliche in dorso-ventraler Richtung verlaufende Felder sichtbar. Das intermediäre dieser Felder ist das dunkelste und größte, das laterale das hellste. Das mediale Feld ist durch eine breite Einsenkung eine Art Sulcus auf der lateralen Hemisphärenfläche vom intermediären geteilt. Diese Einsenkung nannte Edinger Vallecule und betrachtet dieselbe als Verwachungsstelle vom Stammganglion und Rinde. Diese Betrachtung trifft insofern nicht zu, als die erwähnte Einsenkung nur die Grenze zwischen 2 Striatumfeldern (*B* und *D*) bildet.

Der cytoarchitektonische Aufbau des medialen Feldes läßt seine Homologie mit dem Felde *B* ohne weiteres zu. Auch hier liegen weit auseinander große, ziemlich stark tingierte, mit Ausläufern ausgestattete Zellen, welche sich durch einen hellen, großen Kern samt Nucleus und spärliches, dunkel gefärbtes, granuliertes Protoplasma auszeichnen. Zwischen den genannten Elementen liegen eingestreute Körner.

Das schon oben genannte intermediäre dunkle Feld besteht aus kleineren Elementen als *B*, nur sind dieselben stärker tingiert und liegen dichter nebeneinander; diese Zellen besitzen eine eckige Gestalt und deutliche Ausläufer; die Körner kommen hier nur in spärlicher Anzahl zum Vorschein. Das eben beschriebene Feld ist demnach dem Felde *D* anderer Vögel homolog.

Das laterale helle Feld ist mit dem Felde *G*, welches wir von den anderen Vögeln her gut kennen, identisch. Sein Bau gleicht aber eher demjenigen bei der Taube, weil

wir hier nur eine spärliche Anzahl von Körnern begegnen. Auch die Lagebeziehung der beschriebenen 3 Felder gleicht fast vollkommen derjenigen bei Columba, nur überragt der Frontalpol bei Accipiter vielmehr den Bulbus olfactorius als bei der Taube. An der Grenze zwischen *D* und *G* zieht ein schmaler heller Streif, welchen wir auch bei anderen Vogelarten beschrieben haben, hin.

In der ventro-medialen Hemisphärenperipherie kommt die frontalste Partie der Area praepyiformis (51) zum Vorschein. Ihr Bau entspricht vollkommen demjenigen der kleinen Säuger und anderer Vögel; es wird somit auf die entsprechende Beschreibung bei der Taube verwiesen. An der medialen Hemisphärenfläche befindet sich eine deutliche ziemlich breite Lamina zonalis, mit darunter regellos liegenden, polymorphen mittelgroßen, mit Ausläufern ausgestatteten Elementen. Dicht unter dieser Zellschicht sehen wir einen parallel zur medialen Hemisphärenfläche verlaufenden hellen Streifen, welcher wahrscheinlich der vordersten Partie des Tractus septo-mesencephalicus entspricht.

**Schnitt 164, Taf. 10, Fig. 67.** In der gegebenen Ebene erfährt die architektonische Konfiguration eine ziemlich weitgehende Änderung. Wir finden schon einen breiten Ventrikel, welcher weit über die Hälfte des ventro-dorsalen Ausmaßes der Hemisphäre heraufreicht. — Seine mediale Wand besitzt in ihrem oberen Drittel einen zweischichtigen Bau, indem wir hier außer einer Zonalschicht noch eine breite, aus regellos liegenden, mit Ausläufern ausgestatteten Elementen zusammengesetzte Zellage finden. Das mittlere Drittel ist sehr schmal und enthält nur wenige Granula. Das untere Drittel ist durch die Area praepyiformis, welche in den Bulbus hinzieht, gebildet. Im Bereiche der Lamina zonalis des oberen und mittleren Drittels verläuft der Tractus septo-mesencephalicus.

An der ventralen Hemisphärenperipherie sehen wir einen großen Bulbus olfactorius, dessen Bau ganz demjenigen bei der Taube gleicht. Wir treffen ihn erst in diesem Schnitte, weil er durch den Frontalpol ziemlich weit nach vorn überragt wird. Die Area praepyiformis (51) erfährt oberhalb des Bulbus eine Unterbrechung und reicht nunmehr sowohl mit ihrem lateralen wie auch mit dem medialen Arme in den Bulbus olfactorius hinein, ein Vorgang, den ich auch bei den kleinen Säugern beschrieben habe und welchen ich bei keinem Vogel mit gut entwickeltem Bulbus olfactorius und Area praepyiformis vermißt habe.

Von den Striatumfeldern besitzt jetzt das Feld *G* die größte Ausdehnung; in seiner latero-ventralen Partie finden wir einen dunklen, keilförmigen, mit seiner Basis dem Hemisphärenrande ansitzenden Kern. Es ist der Kern *R* (Nucleus basalis Edingers), dessen Bau wir bei der Taube beschrieben haben, welcher jedoch beim Sperber keine so deutliche und charakteristische Ausbildung aufweist. In der Mitte von *G* kommt eine lichte Partie, welche dem Felde *H* entspricht, zum Vorschein.

Das Feld *D* und *B* erführen eine Verkleinerung. Die an der dorsalen Hemisphärenfläche befindliche Einsenkung zwischen ihnen ist nicht mehr so deutlich, wie in den vorigen Schnitten ausgeprägt.

Die granuläre Zone *A* läßt sich ebensowenig, wie das uns von den anderen Vögeln her bekannte Feld *C*, nachweisen.

Im ventro-lateralen Teil von *G*, an seiner äußersten Peripherie, befindet sich eine ziemlich bedeutende Fasermasse, welche wohl dem beim Accipiter stark entwickelten Tractus fronto-epistriaticus entspricht.

In den nächsten Schnitten steigt der Ventrikel immer mehr dorsalwärts und seine mediale Wand bildet sich in ihren unteren Dreivierteln nur zu einer schmalen, wenige Körner enthaltenden Lamelle um. Im oberen Viertel sieht man die charakteristische Ausbildung der Area entorhinalis (28).



Fig. 11. Area praepyiformis (51) vom Sperber (Accipiter nisus).

Im ventro-medialen Hemisphärenanteil liegt die hintere Partie der Area praepyri-formis, welche wir in Fig. 12, die von dem medialen Hemisphärenanteil dicht hinter dem Bulbus olfactorius stammt, deutlich sehen.

*G* vergrößert sich immer mehr und nimmt bald samt dem in seinem Inneren sich befindlichen *H* mehr als die Hälfte des Gesamtquerschnittes ein. Im Bereiche dieses letzteren tritt eine Anzahl großer Zellen, welche dem Kerne *J* (Nucleus entopeduncularis Edingers) entsprechen, auf. *D* und *B* erfahren eine immer mehr fortschreitende Reduktion ihrer Ausdehnung.

**Schnitt 305, Taf. 12, Fig. 193.** Der Ventrikel breitet sich jetzt auch über der dorsalen und lateralen Hemisphärenfläche aus. Seine mediale Wand zeichnet sich in ihrem obersten Teile, welcher ungefähr ihr Sechstel ausmacht, durch einen dreischichtigen Typus mit schmaler Lamina zonalis, welchen wir bei der Taube näher beschrieben haben, aus. Dicht unter diesem Typus liegt ein anderer, welcher aus folgenden Schichten zusammengesetzt ist:

1. einer breiten Zonalschicht;
2. einer Schicht ziemlich stark tingierter mittelgroßer Elemente, welche dicht nebeneinanderliegen, mit Ausläufern ausgestattet sind und nestförmig in die erste Schicht hineinragen;
3. einer hellen Schicht mit weitstehenden mittelgroßen Elementen und
4. einer breiten Lage stark tingierter kleiner Zellen.

Denselben Typus beschrieben wir auch bei den Singvögeln, Tauben und Hühnern; er ist nämlich der Area entorhinalis, welcher wir schon beim vorigen Schnitte begegnet haben, homolog. Nach unten zu, verschmälert sich dieser Typus und setzt sich nur aus einer Lamina zonalis, einer schmalen Zellenlage mit mittelgroßen Elementen und einer dem Ventrikel anliegenden zellenlosen Schicht zusammen.

Dieselben Verhältnisse konstatierten wir auch bei den Oscines und Gyrantes und wiesen schon dort auf die architektonische Verwandtschaft dieses Typus mit der Ammonsformation der kleinen Säuger hin. Diese Verwandtschaft kommt besonders deutlich bei der Taube und Schwimmvögeln zum Vorschein, sie ist aber auch bei den Raubvögeln nicht zu verkennen.

In der unteren Hälfte zeichnet sich die mediale Ventrikelwand durch eine bedeutende Breite aus; sie besteht außer einer breiten Lamina zonalis aus kleinen hellen Elementen, welche zu Reihen geordnet in dorso-ventraler Richtung verlaufen. Demnach haben wir es hier mit einer dem Septum pellucidum der Säuger homologen Rindenformation zu tun.

Die dorsale Ventrikelwand besitzt eine äußerst schmale Lamina zonalis, eine Schicht ziemlich stark tingierter mittelgroßer Elemente, eine breite helle Schicht mit spärlichen Zellen und einer dem Ventrikel anliegenden, aus stark tingierten kleinen, polymorphen Elementen zusammengesetzten Zellenlage. Wir haben es hier also mit einer Rinde zu tun, deren Homologie aber undurchführbar ist.

Die laterale Ventrikelwand ist durch eine schmale, mit wenigen spindelförmigen Zellen ausgestattete Lamelle gebildet. Sie trägt an sich somit keine Rindenmerkmale und muß als undifferenzierte Hemisphärenwand aufgefaßt werden.

Wenn wir uns nun der näheren Betrachtung der Felder des Streifenhügels zuwenden, so fällt in erster Linie die Verminderung des Feldes *D* und *H* auf; ebenso hat sich auch der im Bereiche von *H* befindliche Kern *J* verkleinert.

Lateral von *H* liegt ein aus großen Zellen bestehender Kern (*K*), zu welchem beträchtliche Fasermassen hinziehen. Bezüglich des näheren Baues dieses Kernes, welchen wir bei keinem Vogel vermissen, obzwar seine Entwicklung bei verschiedenen Vogelarten wechselnd ist, sei auf die entsprechenden Beschreibungen bei *Columba* und *Gallus* verwiesen. Der Kern *K* ist mit dem Epistriatum identisch. Wir unterscheiden in seinem Bereiche eine hellere Pars medialis und dunklere Pars lateralis. In der letzteren liegen die Zellen dichter, auch färbt sich die Grundsubstanz hier intensiver als in der Pars medialis, welche durch viele horizontale Fasern durchsetzt ist.

In den nächsten Schnitten breitet sich der Ventrikel immer mehr lateralwärts

über dem Striatum aus. Seine mediale Wand ändert bald ihren Bau, indem sie in ihrer oberen Hälfte ausschließlich den vierschichtigen Bau der Area entorhinalis, in der unteren dagegen denjenigen der Ammonsformation aufweist. Die dorsale und laterale Wand behält den oben beschriebenen Bau bei. Bald können wir auch eine untere Ventrikelwand unterscheiden, indem der Ventrikel auch an der basalen Fläche den Streifenhügel umfaßt. Die ventrale Ventrikelwand zeichnet sich: 1. durch eine relativ breite Lamina zonalis und 2. eine Schicht mittelgroßer, meist eckiger, mit Ausläufern ausgestatteter Elemente, mit einem großen hellen bläschenförmigen Kern samt Nucleus, aus. Diesen Typus betrachte ich ebenfalls als Homologon der Ammonsformation der Säuger. *D* bildet eine bandförmige Zone, welche dicht dem Ventrikel anliegt und sich immer mehr verschmälernd, unweit vom Occipitalpol, verschwindet. Zwischen *G* und *D* befindet sich ein dunkles, aus kleinen Elementen bestehendes Feld, dessen Zellen sehr dicht nebeneinanderliegen; wir unterscheiden in denselben einen hellen Kern samt Kernkörperchen und einen schmalen dunklen Protoplasmasaum. Die Lage und Bau dieses Feldes entspricht vollkommen dem Kerne *L* anderer Vögel. *G* nimmt eine beträchtliche Ausdehnung ein.

**Schnitt 430, Taf. 8, Fig. 103.** Mit diesem Schnitte ist die caudalste Hemisphärenpartie getroffen. Der Ventrikel umgibt allseitig das Striatum. Seine ventrale und mediale Wand ist durch die Ammonsformation gebildet. Dieselbe kommt beim Sperber sehr deutlich und typisch zum Vorschein. Die dorsale und laterale Ventrikelwand besitzt denselben Bau wie in den vorigen Schnitten; die latero-ventrale bildet nur eine äußerst schmale Lamelle.

Das Feld *D* ist verschwunden, ebenso *K*. Wir unterscheiden nur im medialen Hemisphärenanteil die hinterste Partie von *L* und im lateralen das Feld *G*.

In den allerletzten Frontalschnitten verschwindet auch *L* vollkommen und *G* macht allein das Striatum aus.

#### e) Natatores.

Von den Schwimmvögeln habe ich den *Colymbus arcticus* und *Anas domestica* serienweise untersucht. Beide stimmen in den Grundzügen im architektonischen Bau des Vorderhirns ziemlich weitgehend überein; ich wähle aber zu meiner Beschreibung den *Colymbus* in Anbetracht dessen, daß er eine ziemlich schwer erreichbare Vogelart (wenigstens in unseren Gegenden) bildet.

Das wichtigste Charakteristikum des Gehirnes der Natatores bildet die überaus mächtige Entwicklung des Bulbus olfactorius und der Area praepyriiformis (Typus 51). Der Bulbus reicht ziemlich weit vor den Frontalpol, sowohl bei *Colymbus* wie auch bei der Ente hinaus, was ein sehr seltenes Vorkommnis bei den Vögeln bildet, da bei den letzteren der Bulbus stets durch den Frontalpol des Vorderhirns überdeckt ist. Den Typus 51 finden wir bei keiner Vogelordnung in so großer Ausdehnung und so charakteristischer Ausbildung wie bei den Schwimmvögeln; ein Blick auf die Taf. 8 Fig. 100 von *Anas* und Taf. 8, Fig. 51 von *Colymbus* belehrt uns darüber. Gleichzeitig beobachten wir aber die interessante Tatsache, daß die Area praepyriiformis bei der Ente sich hauptsächlich auf der medialen Hemisphärenfläche, beim *Colymbus* dagegen auf der lateralen befindet. In der oben erwähnten vom Frontalpol der Ente sehen wir auch, wie die Area praepyriiformis mit zwei Armen in den Bulbus olfactorius einmündet, ein Vorgang, welcher den niederen Säugern und allen Vögeln, welche nur eine deutliche Area praepyriiformis besitzen, eigen ist. — Der Bulbus ist bei beiden erwähnten Vogelarten der Natatores paarig und von bedeutender Größe.

Auch die Rindenausbildung sonst ist bei den Schwimmvögeln relativ beträchtlich, besonders die Ammonsformation befindet sich bei denselben auf großer Strecke und in deutlicher Ausbildung.

Was den Streifenhügel betrifft, so sind hier gewisse Verschiedenheiten zwischen Colymbus und Anas zu verzeichnen. So reicht das Feld *G* bei der Ente bis zum Frontalpol, was beim Colymbus nicht der Fall ist, offenbar wegen der verschiedenen Lage der Area praepyramiformis bei diesen zwei Vogelarten; bei Colymbus liegt nämlich dieselbe am Frontalpol in der lateralen Hemisphärenpartie und verdrängt deshalb von dieser Stelle das Feld *G* caudalwärts, bei Anas liegt bekanntlich der Typus 51 auf der medialen Hemisphärenfläche und *G* erstreckt sich deshalb, wie erwähnt wurde, bei diesem Vogel bis zum Frontalpol. *B* erreicht bei beiden Arten den Frontalpol, ebenso *D*. Eine große Ausdehnung besitzt bei den Natatores der Kern *K* (Epistriaum); derselbe erstreckt sich ähnlich wie bei den Papageien sehr weit frontalwärts. Auch die Kerne *H* und *J* sind bei den Schwimmvögeln sehr beträchtlich. Das Feld *A* jedoch ist bei denselben nicht zu unterscheiden, wie auch sonst das Natatorengehirn keinen Körnerreichtum aufweist. Feld *S* (Ektostriaum) ist bei den Schwimmvögeln deutlich ausgebildet.

Näheres vom Bau des Gehirns der Schwimmvögel wird in der nun folgenden Beschreibung in Kürze wiedergegeben, wobei, um Wiederholungen zu vermeiden, nur auf die wichtigsten Tatsachen hingewiesen wird.

**Schnitt 78, Taf. 8, Fig. 45.** Der Bulbus olfactorius enthält in seinem Inneren einen weiten Ventrikel; sein cytoarchitektonischer Bau entspricht demjenigen der kleinen Säuger. So finden wir: 1. eine breite Zonalschicht mit vielen Körnern, welche in einiger Entfernung von der Oberfläche eine zusammenhängende Lage bilden; 2. eine Schicht großer und mittelgroßer Zellen von ovaler, rundlicher, oder pyramidenförmiger Gestalt, welche sich durch einen schmalen, stark tingierten Protoplasmasaum, einen großen hellen Kern und ein Kernkörperchen in der Mitte auszeichnen; 3. eine helle Zone mit wenigen Körnern; 4. eine breite Schicht dicht gedrängter, stark gefärbter Körner. Nach innen zu lockert sich diese Körnerschicht immer mehr, so daß um das Ventrikelependym eine fast zellenlose Zone entsteht.

**Schnitt 150, Taf. 8, Fig. 51.** Wir treffen mit diesem Schnitte den Frontalpol der Hemisphäre. Ventral liegt der hinterste Ausläufer des Bulbus olfactorius, in welchen die Area praepyramiformis übergeht; diese letztere liegt in beträchtlicher Ausdehnung in der lateralen Hemisphärenpartie und zeichnet sich durch: 1. eine breite Lamina zonalis; 2. eine darunterliegende Schicht stark tingierter, mittelgroßer Zellen; 3. eine mäßig breite helle Zone und 4. eine aus polymorphen Elementen bestehende breite Zellschicht aus. Das Aussehen dieses Typus entspricht vollkommen demjenigen der kleinen Säuger und ist ohne weiteres mit demselben homologisierbar. Auch auf der medialen Hemisphärenfläche, dicht oberhalb des Bulbus olfactorius, liegt, obzwar in wenig charakteristischer Ausbildung, die Area 51; ihre obere Grenze ist hier durch eine Art Sulcus, welchen wir auch in derselben Gegend bei den Hühnern und Tauben beschrieben haben, gebildet. Der Ventrikel ist ziemlich weit geöffnet. Oberhalb desselben erstrecken sich die Felder *B* und *D*. *B* ist durch große, mit Ausläufern ausgestattete Zellen, zwischen welchen in spärlicher Zahl Körner liegen, ausgezeichnet. Der Mangel an größerer Körnerzahl bewirkt die Ähnlichkeit des Feldes *B* bei den Schwimmvögeln zu demjenigen bei den Gyranthes und Rasores; die Oscines besitzen bekanntlich einen beträchtlichen Körnerreichtum. Lateral von *B*, und von demselben durch eine Einsenkung auf der Hemisphärenoberfläche geteilt, liegt das Feld *D*, dessen Bau vollkommen demjenigen bei den Tauben entspricht.

In den weiteren Schnitten steigt der Ventrikel immer mehr dorsalwärts. Seine mediale Wand ist in ihrer unteren Partie stets durch die Area praepyramiformis gebildet, welche aber ähnlich wie in der vorigen Figur hier nicht charakteristisch ausgebildet ist. Die basale Ventrikelwand wird durch den Bulbus olfactorius gebildet; lateral von demselben liegt noch auf kleiner Strecke die Area praepyramiformis mit allen ihren charakteristischen Merkmalen.



Die Striatumfelder *B* und *D* nehmen immer mehr an Ausdehnung zu und sind auf der lateralen Hemisphärenfläche durch die beim vorigen Schnitte erwähnte seichte Einsenkung geteilt. Basal vom Felde *D* kommt ein neues Feld, welches durch sein liches Aussehen sich von der Umgebung abhebt, zum Vorschein. Seinem Baue nach gleicht es fast vollkommen dem Felde *G* der Tauben.

**Schnitt 277, Taf. 8, Fig. 50.** Der Ventrikel reicht fast bis zum oberen Drittel der Gesamthöhe des Querschnittes. Die mediale Ventrikelwand zeichnet sich in ihren oberen zwei Dritteln durch: 1. eine breite Lamina zonalis mit den Fasern des Tractus septo-mesencephalicus und 2. eine darunterliegende Schicht weit auseinanderstehender, mittelgroßer und großer Elemente, welche durch stark tingiertes, mit langen Ausläufern ausgestattetes Protoplasma und durch einen hellen Kern samt Nucleus charakterisiert sind, aus. Das unterste Drittel der medialen Hemisphärenwand besteht außer einer Lamina zonalis aus einer darunterliegenden Schicht kleiner, schwach tingierter Zellen.

Im Striatum sind weitgehende Veränderungen eingetreten: Das Feld *G* erfährt eine bedeutende Vergrößerung. In seinem Bereiche entwickelten sich zwei große Kerne, von denen der eine den medio-ventralen Hemisphärenwinkel einnimmt und dem Kerne *H* anderer Vögel homolog ist, der zweite dagegen lateral von dem letztgenannten liegt und aus kleinen stark tingierten Zellen besteht. Den letzteren Kern, welcher mit dem Nucleus basalis Edingers identisch ist, habe ich in gleich starker Ausbildung nur noch bei der Taube gefunden. Das Feld *D* besitzt in seiner medialen, dem Ventrikel anliegenden Partie stärker tingierte und dichter nebeneinanderstehende Elemente als in der lateralen; deshalb unterscheide ich hier ebenso wie bei den Rasores und Gyranthes zwei Unterfelder *D* und *D*<sub>1</sub>. Das Feld *B* ist ziemlich stark dorsalwärts verschoben und ebenso wie in den vorigen Schnitten durch eine Art Sulcus auf der lateralen Hemisphärenfläche von *D* getrennt.

**Schnitt 490, Taf. 12, Fig. 52.** Der Schnitt trifft die caudale Hemisphärenpartie. Der Ventrikel ist weit geöffnet; die cytoarchitektonische Gesamtkonfiguration ist im Vergleich mit der vorigen Figur weitgehend geändert.

An der medialen Ventrikelwand kann man ihrem Baue nach 5 Abschnitte unterscheiden: der oberste  $\alpha$  zeichnet sich durch eine breite Zonalschicht und eine darunterliegende breite Lage mittelgroßer Zellen auf; unter dieser Zellenlage befindet sich dem Ventrikel anliegend nochmals eine zellenlose Schicht. Das nächst obere Fünftel ( $\gamma$ ) der medialen Ventrikelwand besitzt einen dreischichtigen Bau: 1. eine sehr schmale Zonalschicht; 2. eine Schicht dichtstehender, kleiner stark tingierter Zellen, und 3. eine breite Schicht mittelgroßer, weit auseinandergehender Elemente, welche dicht am Ventrikel eine Spindelgestalt annehmen und tangential verlaufen. Den genannten dreischichtigen Typus finden wir mit allen seinen charakteristischen Zügen fast bei allen Vögeln.

Die mittlere Partie der medialen Ventrikelwand ist vierschichtig; am meisten hervorspringend durch ihr dichtes Gefüge sind die zweite und vierte Schicht: 1. die Lamina zonalis ist mittelbreit; 2. die zweite Schicht setzt sich aus stark tingierten mittelgroßen Elementen zusammen, welche teilweise auch in der ersten Schicht liegen; 3. die dritte Schicht fällt durch ihr helles Aussehen infolge weit auseinanderstehender Elemente auf; 4. die vierte Schicht bildet eine mehr zusammenhängende Lage. Der genannte Typus ist bei den Schwimmvögeln nicht so deutlich wie z. B. bei den Singvögeln ausgebildet, trotzdem läßt sich auch hier seine Homologie mit dem Typus 28 (Area entorhinalis Brodmann) nachweisen. Das vierte Fünftel, welches die größte Ausdehnung besitzt, bildet die Ammonsformation; dieselbe ist bei den Natatores sehr deutlich ausgebildet. Das unterste Fünftel ist kolbenartig erweitert und enthält außer einer Zonalschicht eine breite Lage kleiner polymorpher Elemente, zwischen welchen Körner eingestreut sind.

Die dorsale Ventrikelwand besitzt denselben Bau wie das Feld *B*.

Das Feld *D* kann man noch weiter in eine mediale dunkle (*D*<sub>1</sub>) und laterale helle Abteilung einteilen. Oberhalb von *D* kann man in diesem Schnitte eine schmale, aus großen stark tingierten Zellen zusammengesetzte Zone unterscheiden, welche als *C* aufgefaßt werden soll. Der dorsale Hemisphärenteil ist durch *B* eingenommen. *H* er-

fuhr eine Verminderung; in seinem Bereiche sehen wir den hintersten Ausläufer des großzelligen Kernes *J*; um Wiederholungen zu vermeiden, wurde er mikrophotographisch nicht dargestellt, es sei nur bemerkt, daß er sowohl bei *Colymbus*, wie bei *Anas* sehr große Dimensionen erreicht.

In dem ventralen Hemisphärenteil sehen wir einen großen Kern (*K*, Epistriatum Edingers), welcher zu einem starken Faserzug in Beziehung steht. Die genannte Partie ist durch eine schmale helle Zone umgeben und weist in ihrem medialen und lateralen Teile einen verschiedenen Bau auf; der mediale ist nämlich größer und setzt sich aus großen Zellen mit dunkel gefärbtem, mit Ausläufern ausgestatteten Protoplasma und einem hellen großen Kern samt Nucleus zusammen. Die genannten Zellen sind durch die hier eindringenden Fasermassen voneinander getrennt. Der laterale Teil des Kernes *K* ist aus mittelgroßen, stark tingierten Elementen, welche ziemlich dicht liegen, zusammengesetzt. Der Kern *K* erreicht somit bei den *Natatores* eine sehr bedeutende Größe, ähnlich wie es auch bei den Papageien der Fall ist.

**Schnitt 671, Taf. 8, Fig. 53.** Der Schnitt trifft die caudale Hemisphärenpartie. Das Striatum ist allseitig durch die Ventrikelwand umgeben; nur sind dieselben im lateralen Teile verwachsen, wobei die Kontaktstelle zwischen Striatum und Ventrikelwand durch eine Ependymschicht der verwachsenen Ventrikelflächen angezeigt ist.

Die laterale, dorsale und ventro-laterale Ventrikelwand setzt sich aus zwei Schichten zusammen: 1. einer Zonalschicht und 2. einer Schicht mittelgroßer, pyramidenförmiger, mit Ausläufern ausgestatteter Zellen. Wir haben es hier also mit einer Rinde zu tun; die Homologie dieser Rinde ist mit den Sängern undurchführbar.

Die mediale Ventrikelwand zeigt in ihrer oberen Partie den vierschichtigen Typus der Area entorhinalis auf; der untere Teil der medialen Ventrikelwand und die angrenzende Partie der basalen sind durch die Ammonsformation gebildet. Dieselbe kommt also auch den Schwimmvögeln in charakteristischer Ausbildung und beträchtlicher Ausdehnung zu. Das ganze Striatum ist durch das Feld *G* eingenommen, welches somit die caudale Hemisphärenpartie bildet.

#### f) Scancores.

Von den Klettervögeln habe ich den *Cuculus canorus seriatim* untersucht. Das Vorderhirn dieses Vogels zeigt eine weitgehende Differenzierung, indem wir hier fast alle den Vögeln übliche histologischen Zentren wiederfinden.

Die Lagerung der Einzelfelder ist ähnlich wie bei Taube und Huhn, da dieselben am Frontalpol nebeneinander- und erst caudalwärts übereinanderliegen.

Die Zelldichtigkeit ist im allgemeinen größer als bei Taube und Huhn, aber bedeutend kleiner als bei den meisten Singvögeln.

Die Zahl der Körner im Vorderhirn ist ebenfalls beträchtlicher als bei den *Gyrantes*, bleibt aber weit hinter derselben bei den *Oscines*.

Die Felder des Striatum verhalten sich folgendermaßen: *B* nimmt den medialen Teil des Frontalpol ein; nach hinten zu wird es immer mehr dorsalwärts verdrängt, bis es in einiger Entfernung vom Occipitalpol verschwindet. Unterhalb desselben ist sehr deutlich das aus granulären Elementen bestehende Feld *A* zu sehen. *D* zieht ähnlich wie das oberhalb von ihm liegende *C*, nur in bedeutend größerer Ausdehnung, vom Frontal- bis nahezu zum Occipitalpol; nach hinten zu verschmälert es sich aber immer mehr; *C* verschwindet etwas weiter vom Occipitalpol als *D*.

Das größte histologische Zentrum bildet ebenso wie bei anderen Vögeln *G*. Das Feld *H* beherbergt in seinem Innern, den beim Kuckuck stark ausgeprägten Kern *J*. Das Epistriatum (unser Kern *K*) besteht aus zwei Unterfeldern: einem medialen mit weit auseinanderstehenden großen und einem lateralen mit dichter stehenden und kleineren Elementen. In deutlicher Ausbildung sehen wir beim Kuckuck

in der caudalen Partie von *G*, von dem Ventrikel durch ein schmales Band des Feldes *D* getrennt, den Kern *L*. Es ist eines der konstantesten histologischen Zentren, welches wir bei keinem durch uns untersuchten Vogel vermissen. — Der Kern *R* (Nucleus basalis) kommt beim Kuckuck in besonders starker Ausbildung zum Vorschein, ebenso *S* (Ektrostriatum).

Der Bulbus olfactorius ist zwar durch den Frontalpol des Vorderhirns überdeckt, er ist aber deutlich ausgebildet und paarig. Die Area praepyriiformis liegt an der Basis des Frontalpol, in seiner lateralen Partie. Sie ist nach medial zu durch eine seichte Einbuchtung, eine Art Sulcus, begrenzt. Einen ähnlichen Sulcus konnten wir auch bei Taube, Huhn und Colymbus feststellen. Die Area entorhinalis ist bei Cuculus deutlich ausgeprägt; eine besonders starke Ausbildung weist aber die Ammonsformation auf.

In der nun folgenden Beschreibung soll in Kürze auf die Verschiedenheiten im Bau und Lage der Einzelfelder zwischen Kuckuck und anderen Vögeln hingewiesen werden.

In den vordersten Schnitten ist der Frontalpol getroffen; vom Bulbus olfactorius sehen wir nur den frontalen Flachschnitt. Die Felder des Striatums liegen nebeneinander. *B* besteht aus großen und mittelgroßen, mit Ausläufern ausgestatteten Zellen, zwischen welchen Granula eingestreut sind; es nimmt die mediale Partie des Querschnittes ein. Lateral grenzt mit *B* die aus granulären Elementen bestehende bandförmige Zone *A*. Im Bereiche von *D* sind die großen Elemente stärker tingiert als in *B* und stehen auch dichter nebeneinander. Zwischen den beiden genannten Feldern liegt an der Hemisphärenoberfläche eine flache Einsenkung (Vallecula). Das Feld *G* ist von *D* durch eine lichte Zone getrennt; sein Bau gleicht vollkommen demjenigen bei der Taube.

Sehr deutlich ist die Area praepyriiformis ausgeprägt. Auch hier besteht sie aus 1. einer Zonalschicht; 2. einer mäßig breiten Lage stark tingierter, dicht nebeneinanderliegender Elemente; 3. einer hellen Zone und 4. einer breiten Schicht regellos liegender Zellen. Die Lage dieser Area ist ähnlich wie beim Colymbus arcticus, indem sie auch hier auf der lateralen Hemisphärenoberfläche liegt. Auffallend ist eine Art Sulcus, welcher an der Basis des Frontalpol die mediale Grenze der Area praepyriiformis bildet. Einen ähnlichen Sulcus haben wir schon bei Taube, Huhn und Colymbus, obzwar in anderer Lage, weil an der medialen Hemisphärenoberfläche, beschrieben.

**Schnitt 105, Taf. 3, Fig. 61.** Das Feld *G* hat eine enorme Vergrößerung erfahren, wodurch die übrigen Felder dorsalwärts verdrängt wurden und jetzt eine kleinere Fläche einnehmen. Dies gilt besonders vom Felde *B*. Zwischen den Feldern *D* und *A* ist noch ein neues Feld (*C*) hinzugetreten, welches aus größeren und stärker tingierten Zellen, als diejenigen des Feldes *D*, besteht. Der Bulbus olfactorius ist stark ausgebildet und paarig; er enthält in seinem Innern einen Ventrikel. Die Area praepyriiformis liegt auch jetzt mit ihrem Hauptteile auf der lateralen Hemisphärenoberfläche und reicht daselbst, ähnlich, wie es auch bei anderen Vögeln mit starker Ausbildung dieser Area und den niederen Säugern der Fall ist, in das Innere des Bulbus olfactorius hinein. An der medialen Hemisphärenoberfläche ist das Feld 51 nur schwach entwickelt und nach oben mit einem Sulcus begrenzt.

**Schnitt 137, Taf. 3, Fig. 60.** Die Gesamtkonfiguration des Querschnittes hat weitgehende Änderungen erfahren. Der Ventrikel ist weit geöffnet und reicht von der Basis ziemlich hoch dorsalwärts. Seine mediale Wand weist in ihrem oberen Drittel: 1. eine deutliche Zonalschicht und 2. eine breite Lage großer, mit Ausläufern ausgestatteter Zellen auf. Dicht am Ventrikel liegt noch eine zellenlose Schicht. Eine ähnliche Rinde konnten wir ungefähr an derselben Stelle bei allen Vögeln nachweisen; ihre Homologie unterliegt also bei den Vögeln untereinander keinem Zweifel; die Identität dieser Rinde aber mit einer ihr entsprechenden bei den Säugern konnte ich nicht feststellen. Das mittlere Drittel setzt sich gegen das obere scharf ab; es ist schmaler als das obere und

enthält außer einer nur angedeuteten Zonalschicht kleine polymorphe Elemente. Das untere Drittel wird durch den Tractus septo-mesencephalicus gebildet.

Der Bulbus olfactorius ist in seiner hintersten Partie getroffen. Oberhalb desselben liegt die in diesem Schnitte deutlich ausgeprägte Area praepyramiformis. Im Bereiche von *G*, welches nun mehr als die Hälfte des Querschnittes einnimmt, kommen zwei histologische Zentren zum Vorschein, welchen wir in den vorigen Schnitten nicht begegnet haben: es sind das Feld *H* (Mesostriatum) und *R* (Nucleus basalis). Der Bau dieser Felder entspricht vollkommen demjenigen bei der Taube, weshalb auch diesbezüglich auf die entsprechenden Beschreibungen verwiesen wird. Der Kern *R* liegt an der Basis der Hemisphäre; über denselben erstreckt sich *H*. Das Übereinanderliegen von *R* und *H* konnten wir außer beim Kuckuck bei keinem von uns untersuchten Vogel feststellen. Immer wieder fanden wir die beiden histologischen Zentren nebeneinander: *R* lateral, *H* medial. Die Homologie dieser beiden Felder mit anderen Vogelarten ist ohne weiteres zu erkennen.

Das Feld *D* erstreckt sich oberhalb von *G*, von demselben durch eine schmale lichte Zone getrennt; seine Größe ist in diesem Schnitte noch ziemlich beträchtlich. Sehr deutlich ist auch das Feld *C* ausgeprägt, welches über dem Felde *D* als ein breites Band liegt. Auch die granulierten Zone *A* ist noch deutlich angedeutet. Dafür ist aber *D* nur auf eine minimale Strecke im dorso-medialen Hemisphärenwinkel beschränkt.

**Schnitt 280, Taf. 6, Fig. 62.** Mit diesem Schnitte befinden wir uns schon im occipitalen Teile des Vorderhirns. Wir haben aus Raumgründen eine große Anzahl von Schnitten weggelassen, jedoch können wir aus den wenigen Präparaten, welche ich vom Kuckuck wiedergebe, uns das ganze cytoarchitektonische Bild desselben, besonders wenn wir die entsprechenden Verhältnisse bei der Taube im Auge behalten, konstruieren.

Der Ventrikel erstreckt sich lateralwärts über dem Striatum. Seine Medialwand enthält im unteren Teile nur den Tractus septo-mesencephalicus; im oberen sehen wir eine vierschichtige Rinde: 1. Zonalschicht; 2. eine Schicht stark tingierter, dicht nebeneinanderliegender Elemente, welche einzeln oder gruppenweise in die erste Schicht hineinragen; 3. eine breite Schicht weit auseinanderstehender Zellen und 4. eine zusammenhängende Lage von mittelgroßen Elementen. Diese Rinde ist allen Vögeln eigen und läßt sich nach dem Gesagten mit der Area entorhinalis (28) der niederen Säuger homologisieren. Nach unten zu geht sie in die beim Kuckuck gut ausgeprägte Ammonsformation über. Die dorsale Ventrikelwand setzt sich aus einer äußerst schmalen Zonalschicht und einer darunterliegenden Lage pyramidenförmiger, mit Ausläufern ausgestatteter Elemente zusammen. Sie stellt somit beim Kuckuck eine Rinde, obzwar in äußerst rudimentärer Ausbildung, dar. Der medio-dorsale Winkel der Ventrikelwand ist sehr breit, zeigt aber keine Rindenmerkmale; sein Bau gleicht am ehesten demjenigen des Feldes *B*.

Im Bereiche des Striatums sind die Felder *R*, *C*, *A* und *B* vollkommen verschwunden. Das Feld *D* liegt als mäßig breites Band dem Ventrikel an. Die größte Ausdehnung besitzt *G*, indem es fast den ganzen Querschnitt einnimmt. In seiner dorso-medialen Partie dicht neben *D* befindet sich ein neuer Kern, welcher aus kleinen, stark tingierten, dicht nebeneinanderstehenden Zellen besteht. Das ist unser Kern *L*, welchen wir bei keinem von uns untersuchten Vogel vermissen. *H* nimmt nur noch eine kleine kreisförmige Strecke ein. Unter demselben kommt ein neuer Kern, zu welchem ein dickes Faserbündel hinzieht, zum Vorschein. Dieser letztere ist mit dem Kerne *K* (Epystriatum) identisch; er setzt sich aus zwei Unterabteilungen zusammen, einer medialen, mit weit auseinanderstehenden großen Zellen, und einer lateralen, welche dichter gefügt ist und aus kleineren Elementen besteht.

**Schnitt 408, Taf. 6, Fig. 63.** Wir befinden uns in der hintersten Partie des Vorderhirns. Der Ventrikel umgibt das Striatum allseitig, eine kleine Strecke seines latero-basalen Teiles ausgenommen. Die dorsale Ventrikelwand zeigt den Bau jener primitiv gebauten Rinde, welche wir beim vorigen Schnitte an derselben Stelle beschrieben haben. Dieselbe Rinde sehen wir auch in der lateralen Partie der basalen

Ventrikelwand. Der mediale Teil dieser letzteren ist durch die Ammonsformation gebildet, welche sich von hier aus dorsalwärts erstreckt und den unteren Teil der medialen Ventrikelwand einnimmt. Der dorsale Teil der medialen Ventrikelwand zeigt den Bau des Typus 28 (Area entorhinalis). Wir sehen also beim Kuckuck die Ammonsformation in sehr charakteristischer Ausbildung und in großer Ausdehnung. Das Striatum ist durch G gebildet, seine ventrale Partie ausgenommen, wo wir in ziemlich großer Ausdehnung die hinterste Partie von K sehen.

#### g) Grallatores.

Von den Wattvögeln habe ich nur den Storch (*Ciconia alba*) zu untersuchen Gelegenheit gehabt, da aber wegen der Größe des Gehirns dieses Vogels mit meinen technischen Mitteln keine mikrophotographischen Übersichtsbilder anzufertigen möglich war, muß ich mich auf eine ganz allgemeine Beschreibung des Vorderhirns des Storches beschränken, welche aber bei Zuhilfenahme von abgebildeten Vergleichsobjekten ohne weiteres verständlich wird.

Was zuerst die Rindenentwicklung betrifft, so sei bemerkt, daß dieselbe beim Storch sehr gut und in ziemlich großer Ausdehnung ausgebildet ist.

Der Bulbus olfactorius ist zwar durch den Frontalpol des Vorderhirns überdeckt, er ist aber beträchtlich und zeichnet sich durch alle von den niederen Säugern und anderen Vögeln her bekannten cytoarchitektonischen Merkmale aus.

Die Area praepyramidalis (Feld 51) befindet sich beim Storch, ähnlich wie bei der Taube, an der Basalfläche des Frontalpol; sie ist ziemlich prägnant ausgebildet und mündet mit zwei Armen, in welche sie sich oberhalb vom Bulbus olfactorius teilt, in denselben ein. Diesen Vorgang, welcher für das Erkennen der Homologie der Area praepyramidalis von entscheidender Wichtigkeit ist, haben wir schon bei den niederen Säugern und anderen Vögeln mit gut ausgebildetem Bulbus und Feld 51 beschrieben.

Die Ammonsformation befindet sich beim Storch in deutlicher und charakteristischer Ausbildung in der hintersten Partie der medialen und basalen Ventrikelwand; dieselbe nimmt hier ähnlich wie bei den Schwimmvögeln eine bedeutende Fläche ein.

Auch die Area entorhinalis (Feld 28) besitzt beim Storch eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung und geht ventralwärts in die oben beschriebene Ammonsformation über.

Das allen Vögeln zukommende Septum pellucidum ist auch bei *Ciconia* und sogar auf großer Strecke zu unterscheiden; ebenso der oberhalb vom Feld 28 liegende, bei anderen Vögeln außer den Oscines gut ausgebildete dreischichtige Rindentypus.

Die mediale Ventrikelwand ist in ihren frontalen Partien auch beim Storch durch eine deutliche Zonalschicht und eine darunterliegende breite Zellenlage mit polymorphen Ganglienzellen ausgezeichnet. Weder dieser Typus noch der erwähnte dreischichtige lassen sich mit entsprechenden Typen der Säugerrinde homologisieren.

Wenn wir uns nun der Beschreibung der Striatumfelder beim Storch zuwenden, so ist in erster Linie eine den Tauben, Hühnern und Schwimmvögeln ähnliche Lagebeziehung der Einzelfelder zu konstatieren. Die Felder liegen auch bei *Ciconia* in den frontalen Partien des Vorderhirns nebeneinander und zeichnen sich erst caudalwärts durch eine zwiebelchalenartige Anordnung aus.

Die Zelldichtigkeit ist hier geringer als bei den Singvögeln, aber größer als bei den Tauben; auch die Körnerzahl ist bedeutender als bei den Gyrantes.

Über das Feld *B* ist nach dem bei der Beschreibung des Taubengehirns Gesagten nichts hinzuzufügen. *C* ist beim Storch, im Unterschiede von den Gyrantes, sehr deutlich und charakteristisch entwickelt. Auch *A* ist hier durch eine geschlossene Körnerlage gekennzeichnet. *D* teilt sich ähnlich wie bei den Gyrantes, Rasores und Natatores in 2 Unterabteilungen, eine dichtgefügte mediale (*D*<sub>1</sub>) und eine aus ziemlich weit auseinanderstehenden Elementen zusammengesetzte laterale (*D*). Die Felder *G* und *H* erreichen beim Storch bedeutende Dimensionen, ebenso *I*.

Das Epistriatum (*K*) befindet sich im ventro-kaudalem Hemisphärenteil und gliedert sich in eine dichtgedrängte, aus mittelgroßen Elementen bestehende laterale, und eine helle, aus großen, weit auseinanderstehenden Zellen zusammengesetzte mediale Partie. Im dorso-medialen Hemisphärenteil liegt das allen Vögeln zukommende Feld *L*. Die Kerne *R* (Nucleus basalis Edingers) und *S* (Ektostriatum) sind ebenfalls deutlich ausgeprägt.

#### h) *Leviostres*.

Aus der Ordnung der *Leviostres* habe ich 2 Vogelarten *seriatim* zu untersuchen Gelegenheit gehabt: Segler und Wiedehopf. Es besteht nicht nur eine ziemlich weitgehende Verschiedenheit der cytoarchitektonischen Gliederung des Vorderhirns dieser Ordnung gegenüber anderer Ordnungen der Vögel, aber auch diese 2 Arten untereinander zeigen bedeutende Differenzen im cytoarchitektonischen Bau. Die Lagerung der Einzelfelder ist bei *Upupa* mehr zwiebelschalenartig, so wie wir es bei den *Oscines* beschrieben haben, beim *Cypselus* dagegen liegen die histologischen Zentren, besonders in den frontalen Partien des Vorderhirns, nebeneinander, ähnlich wie bei Taube und Huhn. Beim Wiedehopf sind die Zellen im allgemeinen kleiner als beim Segler; auch liegen bei ersterem die Elemente dichter nebeneinander als bei letzterem.

*Upupa* zeichnet sich nebenbei, ähnlich wie die *Oscines*, durch eine große Anzahl von Körnern im ganzen Vorderhirn aus, im besonderen besitzt es eine sehr gut sich abhebende Zone *A*; *Cypselus* dagegen ist in dieser Beziehung der Taube, den *Grallatores* und *Natatores*, welche alle wenig Körner und eine nur angedeutete Zone *A* besitzen, ähnlich. In starker Ausbildung finden wir beim Segler den Kern *R* (Nucleus basalis), während derselbe beim Wiedehopf nur angedeutet ist. Der Bulbus olfactorius ist beim Segler sehr rudimentär und unpaarig, so wie es bei den *Oscines* der Fall ist, bei *Upupa* dagegen sehr gut entwickelt und paarig. Diesbezüglich steht also *Upupa* der Taube, Ente, Huhn usw. sehr nahe. Die Rindenentwicklung ist aber sonst bei *Cypselus* besser als bei *Upupa* ausgeprägt, insofern, als bei *Upupa* zwar der Bulbus sehr deutlich und paarig ist, aber alle anderen Rindenformationen wie Ammonsformation, Feld 28 usw., in bedeutend deutlicher Ausbildung dem *Cypselus* zukommen.

Wir sehen somit, daß die *Leviostres* dem cytoarchitektonischen Bau ihres Gehirnes nach keine einheitliche Gruppe bilden, so wie es bei anderen Vogelordnungen der Fall ist, und deshalb geben wir im folgenden die Beschreibungen dieser 2 Arten gesondert.

Der Segler.

**Schnitt 35, Taf. 10, Fig. 86.** Schon makroskopisch sind 2 Felder zu unterscheiden, nämlich in der Mitte eines hell gefärbten Feldes, welches den ganzen Hemisphärenquerschnitt einnimmt, sieht man ein dunkel tingiertes ovales Feld. Bei näherer mikroskopischer Betrachtung können wir im Bereiche des hellen Feldes, welches dem histologischen Zentrum *B* anderer Vögel entspricht, ziemlich weitstehende, große hell gefärbte, mit Ausläufern ausgestattete Zellen beobachten. Zwischen diesen Elementen befindet sich eine kleine Anzahl von Körnern. Die erwähnten großen Zellen besitzen einen hellen Kern mit einem tief dunklen Kernkörperchen in der Mitte und einem schmalen, ziemlich hellen und granulierten Protoplasmasaum, welcher mit mehreren Ausläufern ausgestattet ist. Neben diesen großen finden wir auch mittelgroße ähnlich gebaute Elemente.

Das ovale mit seiner Längsachse dorso-ventral im Bereiche von *B* liegende Feld (*C*) ist von dem letzteren durch eine helle Zone getrennt. Auch hier finden wir granuläre Elemente und zwischen dieselben intensiv gefärbte Zellen von kleinerer und mittlerer Größe eingestreut. Der Kern dieser Zellen, welche meist zu Gruppen vereinigt liegen, ist dunkel gefärbt, auch das Protoplasma ist dunkel und besitzt nur wenige Ausläufer.

Das Feld *B* liegt mit seiner Längsachse in dorsoventraler Ausdehnung und zieht als breites Band längs der medialen und dorsalen Hemisphärenfläche. In seinem medialsten Teile sehen wir dorso-ventral verlaufende Fasern durchschimmern; es ist der Tractus septo-mesencephalicus. Längs des lateralen Randes des Feldes *B*, zwischen ihm und dem Felde *C* sehen wir eine ziemlich breite ebenfalls dorso-ventral verlaufende Zone mit kleinen granulären Elementen. Diese Zone (*A*) ist hier nur sehr undeutlich, ähnlich der Columba, den Grallatores und Natatores und im Gegensatz zu den Oscines, wo sie sehr stark ausgeprägt ist.

Lateral von *C* kommt ein von ihm helleres Feld (*D*) zum Vorschein. Der Bau dieses Feldes ist ähnlich wie in *C*, nur ist hier die Zellenfärbung weniger intensiv. In der latero-ventralen Hemisphärenpartie sehen wir ein schmales längs des Hemisphärenrandes verlaufendes Feld (*G*), welches durch sein helles Aussehen sich deutlich von *D* abhebt. Es besteht aus einer großen Anzahl kleiner und mittelgroßer Zellen von verschiedener Gestalt. Alle diese Elemente sind mit Ausläufern ausgestattet und zeichnen sich durch einen hellen Kern mit einem Nucleolus in der Mitte und einem schmalen Protoplasmasaum aus. An dem medio-ventralen Hemisphärenrande kommt die vorderste Partie der Area praepyriiformis, welche wir beim nächsten Schnitte näher beschreiben werden, zum Vorschein.

**Schnitt 63, Taf. 10, Fig. 85.** Mit diesem Schnitte ist die vorderste Partie des Ventrikels getroffen. Seine mediale Wand besitzt denselben Bau wie das Feld *B*, nur befindet sich an ihrer Oberfläche eine fast zellenlose Schicht, welche sich nach unten bis zum Bulbus olfactorius erstreckt. Im Bereiche dieser zellenlosen Schicht befinden sich die Fasern des Tractus septo-mesencephalicus. Der Bulbus olfactorius, welcher in dieser Figur beschädigt ist, ist bei Cypselus ebenso wie bei den Oscines unpaarig und sehr rudimentär. Bezüglich seines Baues verweisen wir also auf die entsprechende Beschreibung bei der Meise. Am ventro-medialen Hemisphärenrande sieht man das Feld 51 (Area praepyriiformis). Dieser Typus zeichnet sich durch: 1. eine ziemlich breite Lamina zonalis, 2. eine Schicht mittelgroßer stark tingierter Elemente, 3. eine schmale helle Zone mit wenigen Zellen und 4. eine breite Schicht kleiner und mittelgroßer polymorpher Zellen, aus. Er ist beim Segler nur rudimentär ausgebildet. Das Feld *B* und *A* besitzen ihre frühere Lage und Ausdehnung. Das Feld *C* erfuhr eine Verminderung im Gegensatz zu *D*, welches ungefähr die Hälfte des Gesamtquerschnittes einnimmt. Im Bereiche von *D* dicht am Ventrikel kommen zwei helle rundliche Partien zum Vorschein; es sind die frontalsten Ausläufer des Feldes *G*, welches schon in der vorigen Figur und auch hier in der ventro-lateralen Hemisphärenpartie Platz genommen hat.

In den nächsten Schnitten vergrößert sich der Ventrikel immer mehr. Seine mediale Wand zeichnet sich durch eine deutliche Lamina zonalis und eine darunter liegende breite Schicht mittelgroßer rundlicher, dunkler mit Ausläufern ausgestatteter Elemente, aus.

Das Feld *B* wird immer mehr dorsalwärts verschoben und nimmt bald nur den dorso-medialen Hemisphärenwinkel ein. *A* zieht unterhalb von *B*. *C* verkleinert sich bis zu einem schmalen Band. Im Bereiche von *D* entwickelt sich zu einem mächtigen Kern dicht dem Ventrikel anliegend das Feld *G*. Die im medio-ventralen Hemisphärenwinkel befindliche Area praepyramiformis verschwindet dicht hinter dem Bulbus olfactorius.

**Schnitt 87, Taf. 10, Fig. 83.** Der Ventrikel ist weit geöffnet, der ganze Hemisphärenquerschnitt erweist im Vergleich mit der vorigen Figur weitgehende Differenzen. Die mediale Ventrikelwand verschmälert sich in ihrer mittleren Partie und zeichnet sich in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine deutliche Zonalschicht aus. Unter derselben befindet sich eine breite Zellenlage, welche im unteren Teile der medialen Ventrikelwand ziemlich dicht gefügt ist.

Die Größe und Lagebeziehung der übrigen Felder erfuh auch große Änderungen. *G* nimmt jetzt die Hälfte des Gesamtquerschnittes ein. In seiner ventro-medialen Partie sehen wir ein kleines aus granularen Elementen bestehendes Feld, welches durch eine helle Zone und einen schmalen Zellensaum umgeben ist; es ist die frontalste Partie von *H*, welches ebenso wie *G*, *D*, *C*, *A* und *B* mit den entsprechenden Feldern anderer Vögel ohne weiteres homologisierbar ist. *D* hat nun eine kleinere Ausdehnung und ist durch eine helle schmale Zone von *B* und ebenso durch eine solche von *C* getrennt. Dieses letztere bildet jetzt nur ein äußerst schmales Band. Von *A* sind noch die caudalsten Spuren übrig. *B* nimmt ebenso wie in dem vorigen Schnitte obzwar in kleinerer Ausdehnung, den dorso-medialen Hemisphärenwinkel ein.

In den weiteren Schnitten erstreckt sich der Ventrikel ziemlich weit lateralwärts. Seine dorsale Wand besitzt den Bau des Feldes *B*. Die mediale Wand läßt sich bald in fünf Abteilungen einteilen. Die oberste besitzt denselben Bau, wie wir ihn bei der medialen Ventrikelwand des vorigen Schnittes beschrieben haben. Die zweituntere besitzt eine sehr charakteristische Struktur: Die Zellen dieses Typus sind kleiner und stehen dichter als diejenigen des obersten Fünftels; außer einer äußerst schmalen Zonalschicht können wir hier zwei Zellschichten unterscheiden: eine äußere mit kleinen dichten und eine innere mit mittelgroßen ziemlich weit auseinander stehenden Elementen. Somit haben wir es hier mit einem dreischichtigen Typus, welchen wir auch bei Taube und Huhn an entsprechender Stelle beschrieben haben, zu tun. Die mittlere Partie der medialen Ventrikelwand besteht aus: 1. einer mittelbreiten Lamina zonalis, 2. einer Schicht mittelgroßer ziemlich stark tingierter und dicht nebeneinander liegender Elemente, 3. einer breiten hellen nur wenige mittelgroße Zellen enthaltenden Zone und 4. einer ziemlich geschlossenen Lage mittelgroßer Elemente. Dieser Typus ist der Area entorhinalis (28) anderer Vögel und der Säuger homolog. Die unterste Abteilung der medialen Ventrikelwand enthält eine Lamina zonalis und eine darunter liegende Zellschicht mit zu Reihen in dorso-ventraler Richtung verlaufenden Elementen. Diese Partie der medialen Ventrikelwand entspricht dem Septum pellucidum.

Das Feld *H* erfährt bald eine bedeutende Vergrößerung; es füllt vollkommen den ventro-medialen Hemisphärenwinkel aus. Lateral von *H* kommt auch ein dunkler Kern (*R*), welcher ausnahmslos aus kleinen stark tingierten Elementen besteht und sich gut von der Umgebung abhebt, zum Vorschein. Dieser Kern ist durch viele horizontal verlaufende Fasern durchsetzt. Er ist dem Kerne *R* der anderen Vögel vollkommen homolog. Edinger beschreibt ihn als Nucleus basalis. Die Felder *C* und *A* verschwinden allmählig vollkommen.

**Schnitt 168, Taf. 11, Fig. 80.** In diesem Schnitte treffen wir ziemlich weitgehende Differenzen in der Lage und Größe der Einzelfelder im Vergleiche mit den vorigen Figuren. Der Ventrikel erstreckt sich sehr weit lateralwärts. Seine mediale Wand erfuh eine Änderung insofern, als das bei der vorigen Figur beschriebene Feld mit sehr schmaler Lamina zonalis ganz dorsalwärts verschoben ist; dicht unter diesem Felde liegt der erwähnte vierschichtige Typus mit der mittelbreiten Lamina zonalis und stark tingierten zweiten und vierten Schicht. Die Zellen der zweiten Schicht ragen nestförmig in die Zonalschicht hinein. Die mittlere Partie der medialen Ventrikelwand nimmt ein bis jetzt beim Segler nicht angetroffener Typus ein. Derselbe zeichnet sich durch seine



Schmalheit aus. Er besitzt nur überhaupt zwei Schichten: 1. eine Zonalschicht und 2. eine Schicht großer, eckiger mit Ausläufern ausgestatteter Elemente, welche einen bläschenförmigen Kern samt Nucleolus und granuliertes Protoplasma besitzen. Dem Ventrikel liegt noch eine zellenlose Schicht an. Der ganze Typus entspricht der auch bei anderen Vögeln vorgefundenen Ammonalformation. Im untersten Teile erfährt die mediale Ventrikelwand eine Verdickung. Der Bau dieses Teiles besteht in: 1. einer breiten Lamina zonalis und 2. einer sehr breiten Schicht, welche aus kleinen zu longitudinalen Reihen gestellten Elementen besteht; es ist das Septum pellucidum.

Die dorsale Ventrikelwand besitzt den Bau von *B*, die laterale ist äußerst schmal und setzt sich aus regellos liegenden meist kleinen polymorphen mit Ausläufern ausgestatteten Elementen zusammen.

Von den Striatumfeldern erfährt *H* eine bedeutende Vergrößerung. In seinem Innern sehen wir eine große lichte Partie; im Bereiche derselben liegen sehr große Zellen, die größten, welche wir überhaupt im Vorderhirn der Vögel finden. Diese Zellen zeichnen sich durch eine bedeutende Menge granuliertes Protoplasma aus; der Kern ist hell und enthält in seiner Mitte ein dunkel gefärbtes Kernkörperchen. Die beschriebenen Elemente, welche den Kern *I* (Nucleus entopeduncularis) bilden, senden auch viele Ausläufer aus. Der Kern *I* ist einer der konstantesten Kerne im Vorderhirn der Vögel, deshalb ist auch seine Homologie sehr leicht durchzuführen. Das Feld *G* erstreckt sich jetzt über eine große Strecke des Querschnittes, indem *D* eine Verminderung erfährt und in Art eines breiten Bandes der lateralen Hemisphärenwand anliegt.

In den nun folgenden Schnitten ist keine Änderung an der medialen Ventrikelwand in ihrem Bau zu verzeichnen, nur kommt sowohl die Ammonalformation, wie auch die oberhalb derselben liegende vierschichtige Hippocampusrinde mit stark tingierter zweiten und vierten Schicht hier deutlicher zum Vorschein. Lateral von *D*, welches nunmehr als ein schmales Band dem Ventrikel anliegt, entwickelt sich ein großer dunkel gefärbter Kern (*L*), welchen wir bei Columba und Oscines näher beschrieben haben. Auch beim Segler besteht er aus stark tingierten mittelgroßen Elementen und ist durch seine dunkle Verfärbung schon makroskopisch sichtbar.

Im ventro-medialen Teile von *G* kommt noch ein neuer Kern (*K*) zum Vorschein. Derselbe ist aus mittelgroßen, ziemlich weit auseinanderliegenden Zellen zusammengesetzt. Das Protoplasma dieser Zellen ist stark tingiert und enthält in ihrem Inneren einen hellen Kern mit einem Nucleolus. Zwischen den erwähnten Zellen sieht man horizontal verlaufende Fasern eingelagert. Der Kern (*K*) ist mit dem Epistriatum Edingers identisch. *H* und *L* behalten ihre frühere Lage bei.

**Schnitt 229, Taf. 11, Fig. 94.** Mit diesem Schnitte treffen wir die caudalste Hemisphärenpartie. Die mediale Ventrikelwand ist in ihrem unteren  $\frac{2}{3}$  durch die Ammonalformation gebildet, nur das obere Drittel behält den schon früher beschriebenen vierschichtigen Bau der Area entorhinalis (28) bei. Der Ventrikel, welcher nun sehr weit lateralwärts hinzieht, besitzt eine sehr schmale Lateralwand. *D* und *L* sind vollkommen verschwunden. Ihre Stelle wurde durch *G* eingenommen. *K* besitzt im ventralen Hemisphärenteile eine bedeutende Ausdehnung; man kann in demselben eine mediale mit weit auseinanderstehenden und eine laterale dichter gefügte Partie unterscheiden. In der medialen sehen wir dicke horizontal verlaufende Faserbündel.

#### Der Wiedehopf.

Schon bei ganz schwacher Vergrößerung sieht man im Schnitte 68, welcher aus technischen Gründen nicht abgebildet wurde mehrere übereinanderliegende Zonen. Die oberste von denselben (*B*) nimmt den dorsomedialen Hemisphärenteil ein; sie besteht aus großen weit auseinanderliegenden Zellen, zwischen welchen eine beträchtliche Anzahl von Körnern sich befindet. Der Bau des Feldes *B* entspricht bei Upupa vollkommen demjenigen bei den Oscines; bezüglich der Einzelheiten muß also an jener Stelle nachgesehen werden. Unterhalb von *B* zieht in latero-medialer Richtung die längliche dicht gefügte granuläre Zone *A* hin. Sie bildet die Grenze zwischen *B* und dem zu beschreibenden Felde *C*. Dieses letztere stellt das dunkelste Feld des Quer-

schnittes dar. Es besteht außer aus granulären, aus großen stark tingierten Elementen. Im Unterschied von *B* ist hier die Zahl der granulären Elemente geringer, diejenige der großen stark tingierten aber bedeutender. Auch dieses Feld gleicht in seinem Bau ebenso wie das zu beschreibende Feld *G* dem entsprechenden Felde bei den Oscines. *G* nimmt den latero-ventralen Teil des Querschnittes ein und ist durch eine helle Zone von *C* getrennt. Es setzt sich außer aus granulären auch aus mittelgroßen polymorphen Elementen zusammen. Näheres über den Bau dieses Feldes ist bei den Oscines nachzuschauen. In dem lateralen Teile von *G* sieht man eine ziemlich breite Zone mit parallel zum Hemisphärenrande verlaufenden Fasern, welche dem Tractus fronto-epistriaticus entsprechen. Zwischen den Fasern ist eine bedeutende Menge granulärer wahrscheinlich gliöser Elemente eingestreut.

Der Bulbus olfactorius ist in seiner vollen Entwicklung. Er ist im Gegensatz zum Segler und den Singvögeln und ähnlich der Columba ziemlich stark entwickelt und paarig. Über seinen Bau läßt sich nach dem bei der Taube Gesagten nichts hinzufügen. Im ventro-medialen Teile der Hemisphäre an den Bulbus olfactorius angrenzend, sieht man die uns von anderen Vögeln her bekannte Area praepyriiformis (51), welche bei Upupa aber weniger deutlich als bei Columba ausgebildet ist. Sie besteht aus einer Lamina zonalis und einer darunterliegenden breiten Zellschicht; diese Zellen zeichnen sich nicht durch eine so starke Färbbarkeit wie bei Columba aus. Zwischen den Feldern *B* und *C* ist an der Hemisphärenoberfläche eine Einsenkung (Edingers Vallecule). Wie wir sehen, ist diese Einsenkung auch bei Upupa nicht als Verwachsungsstelle von Pallium und Striatum zu betrachten. Ich hebe die Tatsache besonders nachdrücklich hervor, daß die Einzelfelder bis zur äußersten Hemisphärenfläche einen gleichmäßigen Bau aufweisen, daß demnach histologisch absolut keine Rinde über dem Striatum zu beobachten ist.

**Schnitt 165, Taf. 9, Fig. 72.** Der Ventrikel ist weit geöffnet. Seine mediale Wand ist sehr schmal und enthält überhaupt keine Ganglienzellen. Sie besteht aus Fasern, welche in dorso-ventraler Richtung verlaufen und aus, zwischen die letzteren eingestreuten, granulären Elementen. Das Feld *G* erfährt eine ganz bedeutende Vergrößerung und nimmt jetzt weit mehr als die Hälfte des Gesamtquerschnittes ein. Es ist überall gleichmäßig gebaut, nur an seinem ventro-lateralen Rande zieht eine lichte Zone mit quer verlaufenden Fasern und eingestreuten Gliazellen hin. Diese Zone entspricht dem schon bei dem vorigen Schnitte erwähnten Tractus fronto-epistriaticus. Im Bereiche von *G* dem Ventrikel anliegend, tritt ein neuer Kern zum Vorschein. Derselbe besteht aus granulären Elementen, zwischen welche hie und da etwas größere Zellen eingestreut sind. Der genannte Kern ist dem Kerne *H* anderer Vögel homolog, worauf neben seiner Lage im Bereiche von *G* auch die Umsäumung desselben durch eine helle Zone und ein schmales Band dicht nebeneinanderstehender kleiner Zellen, hinweist. Das Feld *C* bildet ein ziemlich breites Band, welches halbkreisförmig vom lateralen Hemisphärenrande medialwärts verläuft. Es ist durch *G* ziemlich weit dorsalwärts verdrängt. Dorsalwärts verdrängt und geringer an Ausdehnung sind auch die Felder *A* und *B*. Die Zone *A* ist aber noch ziemlich breit und wie auch sonst im Gehirn von Upupa sehr deutlich hervorspringend. *B* ist ganz dorsalwärts verschoben und stark reduziert. In weiteren Schnitten erfährt das Feld *H* eine bedeutende Vergrößerung auf Kosten von *G*, in dessen Innerem es liegt. Es bildet in der unteren Hälfte die laterale Ventrikelwand (die obere ist durch *G* gebildet) und nimmt den ventro-medialen Hemisphärenwinkel ein, den ventralsten Teil der Hemisphäre ausgenommen, wo noch ein schmales Band des Feldes *G* verläuft. Lateral von *H* liegt eine helle fast zellenlose Zone, welche dem Tractus fronto-epistriaticus entspricht. *G* umgibt als breites Band *H*. Zwischen *C* und *G* kommt allmählich ein neues histologisches Zentrum zum Vorschein, welches durch sein helleres Aussehen von *C* und dunkleres von *G* sich deutlich abhebt. Es besteht aus granulären und mittelgroßen ziemlich schwach tingierten Elementen. Nach dem Gesagten handelt es sich um das von den anderen Vögeln her gut bekannte Feld *D*, welches bei Upupa im Unterschiede von den Oscines ziemlich weit caudal beginnt. Die Felder *C*, *A* und *B* erfahren eine immer weitere Verringerung und Verschiebung dorsalwärts.

**Schnitt 253, Taf. 9, Fig. 77.** Im Bereiche von *H* sehen wir eine helle Partie, welche neben einer geringen Anzahl von Körnern sehr große mit Ausläufern ausgestattete Ganglienzellen enthält. Dieselben zeichnen sich durch deutlich granuliertes Protoplasma, welches in seinem Inneren einen hellen Kern samt Nucleolus beherbergt, aus. Der beschriebene großzellige Kern ist dem Kerne *I* anderer Vögel homolog. Medial vom Kerne *I* sehen wir ein breites Faserbündel, welches von der medialen Hemisphärenwand schräg und ventralwärts hinzieht. Unterhalb und medial von demselben zeichnet sich der mediale Hemisphärenteil durch eine Art breiter zellenloser Lamina zonalis aus, unter welcher eine ebenfalls breite Lage ziemlich stark tingierter mittelgroßer Elemente sich befindet. Lateral von *H* liegt die helle Zone des Tractus fronto-epistriaticus. Die Felder *G*, *C*, *D*, *A* und *B* behalten ihre frühere Lage und Ausdehnung.

Die mediale Ventrikelwand läßt sich ihrem Bau nach in 3 übereinanderliegende Partien einteilen. Die mittlere ist die schmalste und zeichnet sich durch denselben Bau, wie die ganze mediale Ventrikelwand der vorigen Schnitte, aus. Der obere Teil ist breit und verringert sich nach unten zu. Er besteht aus einer ziemlich breiten Lamina zonalis mit den Fasern des Tractus septo-mesencephalicus und einer darunterliegenden breiten Schicht mittelgroßer stark tingierter Ganglienzellen. Am Übergange zur mittleren Partie befinden sich kleine spindelförmige Zellen. Der untere Teil der medialen Ventrikelwand ist gleich breit dem oberen und weist den Bau des Septum pellucidum auf.

In den nun folgenden Schnitten finden wir schon das Diencephalon getroffen. Unter dem Ventrikel verlaufen in großer Menge, dicht geschlossen, horizontale Fasern, welche der Commissura anterior angehören.

Die mediale Ventrikelwand ist in ihrem dorsalen und ventralen Teile grundverschieden gebaut; die dorsale Partie ist auch von der ventralen durch eine schmale horizontale helle Zone geteilt. Die erstere ist breit und verschmälert sich nach unten zu. Sie besteht aus einer: 1. Lamina zonalis; 2. einer darunterliegenden breiten Schicht mittelgroßer, ziemlich dicht stehender polymorpher Elemente und 3. einer zu innerst liegenden Schicht, welche aus etwas größeren und ziemlich weit auseinanderliegenden Zellen besteht. Die ventrale Partie der medialen Ventrikelwand verbreitet sich nach unten zu. Als Hauptunterschiede gegen den dorsalen Teil sind hervorzuheben: 1. die Zellen sind hier kleiner als in der oberen Partie; 2. sie sind zu Reihen geordnet und verlaufen in dorso-medialer Richtung. An Stelle der Zonalschicht liegen dicht kleine, spindelförmige, tangential verlaufende Fasern. Somit haben wir es hier mit einem dem Septum pellucidum entsprechenden Rindentypus zu tun.

Das Feld *B* nimmt nur noch den dorsalsten Hemisphärenteil ein. *A* verläuft in einem deutlichen Bogen zwischen *B* und *C*. Das letztere hebt sich sehr deutlich von *D* ab. Die Lage und Ausdehnung von *D* ändert sich nicht. *H* verläuft als schmaler Streifen um *I*. Latero-ventral von *H* kommt ein neues Feld hinzu, in welches viele Fasern einmünden und dessen Bau eine vollständige Homologie mit dem Felde *K* (Epistriatum Edingers) aufweist.

**Schnitt 371, Taf. 9, Fig. 71.** Es ist eine wesentliche Änderung im ganzen Querschnitt eingetreten, indem derselbe eine bedeutende Verminderung erfuhr. Das Feld *H* ist, bis auf eine sehr kleine kreisförmige Fläche im ventro-medialen Teile von *G* dicht am Ventrikel, verschwunden. Vom Kerne *I* ist nichts mehr zu sehen. Dafür nimmt *K* (Epistriatum Edingers) in ziemlich großer Ausdehnung den ventro-lateralen Hemisphärenteil ein. *B* liegt als schmales Band ganz dorsal; das darunterliegende *A* ist nur schwach angedeutet. Dafür sind noch sehr deutlich die Felder *C*, *D* und *G* zu beobachten. Im medialen Teile von *G* dicht dem Ventrikel anliegend sehen wir den, aus stark tingierten kleinen Elementen bestehenden und von anderen Vögeln her gut bekannten, Kern *L*.

Die mediale Ventrikelwand besteht aus einer dorsalen und ventralen Partie. Die dorsale zeigt gewisse Ähnlichkeit mit dem Typus 28, auch entspricht ihre Lage der Hippocampusrinde. Die ventrale Partie ist schmaler und enthält nur eine kleine Anzahl von granulären Elementen.

**Schnitt 455, Taf. 9, Fig. 43.** Das Striatum ist deutlich ringsum durch eine Ventrikelwand umgeben, nur ist der Ventrikel in seinem lateralen und dorsalen Teile

obliteriert. Die Verwachungsstelle zwischen Striatum und Ventrikelwand ist durch eine Schicht von Ependymzellen angedeutet. Der laterale Teil der Ventrikelwand ist der schmalste und besteht aus tangential verlaufenden, stark tingierten, kleinen Elementen, welche über den ganzen Querschnitt zerstreut sind. Der dorsale Teil weist den Bau des Feldes *B* auf. Die mediale Ventrikelwand besitzt im dorsalen Teile einen anderen Bau, als in dem ventralen. Im dorsalen sehen wir einen vierschichtigen Typus. Die zweite und vierte Schicht springen als dichter gefügte deutlich in die Augen. Die dritte besteht aus mittelgroßen, sehr weit auseinanderstehenden Elementen; die *Lamina zonalis* ist mittelbreit. Der genannte Typus erinnert sehr an den Typus 28 der niederen Säuger, indem auch hier die Zellen der zweiten Schicht nestförmig in die Zonalschicht hineinragen. Er geht nach unten zu in einen anderen über, welcher nur eine Zonalschicht und eine stark tingierte Zellenschicht besitzt; unter der letzteren befindet sich nochmals, dem Ventrikel anliegend, eine ziemlich breite zellenlose Schicht. Es ist eine der Ammonsformation homologe Rinde. Der basale (ventrale) Teil der Ventrikelwand ist in seiner medialen und lateralen Partie verschieden gebaut. Die mediale besteht aus: 1. einer breiten Zonalschicht; 2. einer breiten Schicht kleiner Zellen, welche einen schmalen dunklen Protoplasmasaum, einen hellen Kern und ein Kernkörperchen besitzen und 3. einer fast zellenlosen Schicht, welche dem Ventrikel anliegt. Die laterale Partie der basalen Ventrikelwand besitzt eine äußerst schmale *Lamina zonalis* und eine breite Lage kleiner, stark tingierter, dicht nebeneinanderliegender Elemente.

Im Bereiche des Striatums sehen wir in seiner oberen Partie die letzten Überreste des Feldes *D*. Sonst ist der ganze Querschnitt durch *G* eingenommen mit Ausnahme der medialen, dem Ventrikel anliegenden Partie, wo der dunkle, kleinzellige Kern *L* zum Vorschein kommt.

#### i) *Psittacidae*.

Von der Ordnung der Papageien habe ich 2 Arten seriatim untersucht: *Melopsittacus undulatus* und *Cacatua roseicapilla*. Im ganzen verfüge ich über fünf lückenlose Serien vom Papageiengehirn.

Im cytoarchitektonischen Bau bestehen keine weitgehenden Unterschiede zwischen *Melopsittacus* und *Cacatua*, ich habe aber aus technischen Gründen den *Melopsittacus* zur genauen Beschreibung gewählt, weil ich wegen der Kleinheit des Objektes eher über mikrophotographische Übersichtsbilder von diesem Vogel als von dem ziemlich großen Kakadugehirn verfügen kann.

Auffallend am Papageiengehirn ist, daß bei diesem Vogel das Feld *B* nicht zum Frontalpol reicht, im Gegensatz zu allen anderen von mir untersuchten Vögeln, bei welchen stets der ganze, oder wenigstens ein großer Teil des Frontalpol durch *B* eingenommen ist. Dieses Vorkommen findet auch im makroskopischen Bild bei dem Papagei seinen Abdruck, indem der frontale Teil der Hemisphäre eine schlanke, längliche Gestalt besitzt und erst einige Millimeter hinter dem Frontalpol eine Art länglicher Wulstbildung, welche frontal und lateral durch eine Einsenkung eine Art Sulcus umgeben ist, entsteht. Das histologische Bild belehrt uns, daß der genannte Wulst den Bau des Feldes *B* aufweist; die Einsenkung entspricht der *Vallecula Edingers*, welche aber nicht als Verwachungsstelle von Striatum und Pallium gelten kann, vielmehr nur die Grenze zwischen den Striatumfeldern *B* und *D* bildet. Das Feld *B* nennt Kalischer bei den Papageien Wulst und faßt es als Rinde auf. Gegen diese Auffassung spricht in erster Linie das histologische Bild, weil wir im Bereiche des Wulstes (unseres Feldes *B*) nirgends eine Schichtung, welche bekanntlich keiner Rinde abkommt, sehen. Das Feld *B* (der Wulst Kalischers) bildet eines der konstantesten und wegen seinem prägnanten Bau und Lage am

leichtesten homologisierbarer histologischen Zentren bei den Vögeln. Wir konnten auch seine ontogenetische Entwicklung beim Huhn verfolgen, und es stellte sich dabei heraus, das *B* dem Striatum zugerechnet werden soll. Das granuläre Feld *A* ist bei den Papageien sehr deutlich ausgeprägt. Überhaupt zeichnen sich die Papageien durch eine ziemlich große Zelldichtigkeit und Körnerreichtum im Vorderhirn aus. Der Bulbus olfactorius ist beim Papagei ganz rudimentär; seine Ausbildung ist dürftiger als bei Oscines, er ist aber im Gegenteil zu den letzteren paarig.

Besonders interessant scheint mir die Tatsache, daß auch die Ausbildung der medialen Ventrikelwand und die Ammonsformation, d. i. jene Teile des Vorderhirns, welche als eigentliche Rinde bei den Vögeln aufgefaßt werden können, bei den Papageien sehr wenig differenziert sind. Der Papagei steht also in der Rindenentwicklung weit hinter allen Vögeln, eine Tatsache, die wir mit Mikrophotographien mehrmals zu illustrieren Gelegenheit haben werden. Wenn wir aber bedenken, daß die bei den anderen Vögeln beschriebenen Rindentypen meist deutliche Charakteristica der olfactorischen Typen (51, 28, Ammonsformation) der niederen Säuger an sich tragen, so werden wir die dürftige Entwicklung der Rinde bei den Papageien nur als Zeichen einer ebenfalls dürftigen olfactorischen Begabung dieser Vögel auffassen müssen.

Die obigen Auseinandersetzungen weisen also darauf hin, daß der weit größte Teil der Vogelrinde olfactorisch ist und auf diese Weise kann man sich nur erklären, daß der Papagei, der meist als höchststehender Vogel aufgefaßt wird, der dürftigste Rindenbesitzer ist.

Die Entwicklung aller Fasersysteme ist, wie auch das cytoarchitektonische Bild belehrt, beim Papagei bedeutend stärker als bei anderen Vogelarten.

In der nun folgenden Beschreibung der cytoarchitektonischen Gliederung des Vorderhirns des Papageis seien, um Wiederholungen zu vermeiden, nur die wichtigsten Tatsachen hervorgehoben; wegen Einzelheiten wird auf die Beschreibungen bei den Oscines verwiesen.

**Schnitt 4, Taf. 7, Fig. 45.** Der Schnitt trifft den frontalsten Teil der Hemisphäre, rechts etwas mehr caudalwärts als links. Wir sehen in ihm zwei übereinander gelagerte durch eine lichte Zone getrennte Partien von verschiedenem Bau. Die dorsale Partie ist dunkler gefärbt als die ventrale. Die erstere besteht aus mittelgroßen stark tingierten Zellen, welche meistens zu zweien oder auch zu mehreren zusammenstehen. Der Kern dieser Zellen ist ziemlich hell und enthält ein tief dunkelgefärbtes Kernkörperchen, das Protoplasma ist sehr stark und homogen tingiert und zeichnet sich durch mehrere Ausläufer aus. Zwischen den genannten Zellen liegen viele Körner zerstreut. Das ganze dorsale Feld ist somit dem Felde *D* (Kalischers Hyperstriatum) anderer Vögel homolog. Die ventrale Zone läßt durch ihre Lage und ihr liches Aussehen, welches vom Mangel an großen Elementen stammt, durch viele Granula, die sie enthält und durch die wenigen kleinen hellgefärbten Zellen, keinen Zweifel darüber aufkommen, daß wir es mit dem Homologon des Feldes *G* (Kalischers Striatum) anderer Vögel zu tun haben.

Im lateralen Teile des Schnittes sehen wir sowohl in *G* wie in *D* die Zellen radiär angeordnet, was wohl durch die hier dorso-ventral verlaufenden Fasern verursacht wird.

Ein eigentlicher Bulbus olfactorius ist hier nicht zu beobachten. Vielmehr ist nur der ventro-mediale Hemisphärenwinkel durch eine dem Bulbus ähnliche Formation überzogen. So sehen wir hier eine ziemlich breite Lamina zonalis und eine darunterliegende breite stark tingierte Körnerschicht. Dieselben Verhältnisse sind an beiden Hemisphären zu beobachten, somit ist der rudimentäre Bulbus des Papageies paarig.

**Schnitt 175, Taf. 7, Fig. 44.** Der Ventrikelspalt ist weit offen. Seine mediale Wand besitzt in ihrer obersten Partie eine Zonalschicht und eine darunterliegende Schicht mittelgroßer polymorpher Zellen, sonst zieht sie als äußerst dünne Lamelle fadenförmig hinunter. Die genannte Lamelle setzt sich aus weit auseinanderstehenden kleinen hellen Körnern wahrscheinlich gliösen Ursprungs, zusammen.

Das Feld *G* erfährt eine bedeutende Vergrößerung und nimmt jetzt mehr als die Hälfte des Gesamtquerschnittes ein. In seiner lateralen Partie sehen wir eine schmale bandförmige Lichtung, welche dem Tractus fronto-epistriaticus entspricht.

Im medialen Teile von *D* dicht dem Ventrikel anliegend hebt sich durch sein dunkles Aussehen ein Feld, welches wir auch bei Taube, Colymbus und anderen Vögeln als *D*<sub>1</sub> beschrieben haben, ab.

Dorsal von *D* zieht ein schmales aus stark gefärbten, dicht nebeneinander gelagerten, mittelgroßen Elementen bestehendes Band, welches wir mit dem Felde *C* (Kalischers Unterwulstregion) der Oscines identifizieren.

Über dem bandförmigen Felde *C* liegt die uns ebenfalls von den Oscines her bekannte, aus granulären Elementen bestehende Zone *A*.

Die dorsalste Hemisphärenpartie oberhalb von *A* weist den Bau des Feldes *B* (Kalischers Wulst) auf.

Die beschriebenen Verhältnisse in der dorsalen Hemisphärenpartie werden in den nächsten Schnitten deutlicher zum Vorschein kommen. Es sei nochmals auf die Tatsache hingewiesen, daß wir im vorigen Schnitte kein dem Felde *B* entsprechendes Feld gefunden haben; das dorsalste Feld hat *D* abgegeben. In diesem Schnitte dagegen beobachten wir, daß oberhalb von *D* die Felder *C*, *A* und *B* hervortreten, und daß es dadurch zu einer Art Wulstbildung kommt. Demgemäß mußte eine Einsenkung zwischen *B* und *D* zustande kommen; dieselbe zeigt aber nicht die Verwachsungsstelle zwischen Pallium und Striatum, wie es Edinger angibt, an, weil *B* keinesfalls als Pallium, eventuell als Rinde aufgefaßt werden kann.

In den nächsten Schnitten kommt im Bereiche von *G* ein großer, durch eine schmale helle Zone umgebener, aus granulären Elementen bestehender und nur wenige mittelgroße Zellen enthaltender Kern zum Vorschein. Seiner Lage und Bau nach entspricht er vollkommen dem Kerne *H* (Mesostriatum) anderer Vögel. Im lateralen Teile von *G* erfährt die dem Tractus fronto-epistriaticus entsprechende Zone eine immer beträchtlichere Erweiterung. Das Feld *B* nimmt an Ausdehnung zu.

**Schnitt 277, Taf. 7, Fig. 40.** Der oberste Teil der medialen Ventrikelwand besitzt eine deutliche nur wenige Granula enthaltende Lamina zonalis; unter derselben befindet sich eine breite Lage, weit auseinanderstehender mittelgroßer Zellen, welche einen großen hellen Kern samt Kernkörperchen und einen äußerst schmalen, schwach tingierten mit Ausläufern ausgestatteten Protoplasmasaum enthalten. Die dritte dem Ventrikel anliegende Schicht setzt sich aus kleinen, ziemlich dicht nebeneinanderliegenden Elementen zusammen, in welchen stets ein heller Kern, ein Kernkörperchen und eine schmale Protoplasmasaumsäumung zu beobachten sind. Außer dem eben beschriebenen obersten Teile der medialen Ventrikelwand ist sie sonst durch eine dünne Lamelle gebildet, welche in ihrem dorsalen Teile etwas breiter ist.

*B*, *A*, und *C* haben ihre Lage nicht geändert, wohl haben sie aber an Ausdehnung zugenommen. Besonders *A* hebt sich jetzt sehr deutlich ab. Die Einsenkung zwischen *D* und *B* ist etwas seichter. *H* ist stark vergrößert. Die Fasern des Tractus fronto-epistriaticus, welcher jetzt ventral von *H* verläuft, splitteln sich lateralwärts in einem aus großen Zellen bestehenden Kern auf. Dieser Kern liegt lateral von *H*, zwischen demselben und *G*. Er ist dem Kerne *K* (Epistriatum) anderer Vögel homolog. Auffallend ist, daß *K* ziemlich nahe dem Frontalpol seinen Anfang nimmt, denn meistens beginnt es mehr caudal, bei einzelnen Vögeln, so bei Oscines und Columba sogar im occipitalen Teil der Hemisphäre. Wie wir es aus nächsten Schnitten ersehen werden, besitzt *K* bei den Papageien eine bedeutende Größe und nimmt den sogenannten Polus temporalis ein.

**Schnitt 381, Taf. 7, Fig. 41.** Die mediale Ventrikelwand läßt sich ihrem Bau nach in drei übereinanderliegende Abschnitte einteilen. Der oberste von denselben

besitzt: 1. eine mäßig breite Lamina zonalis; 2. eine Schicht stark tingierter, kleiner, polymorpher Zellen; 3. eine breite Lage mittelgroßer, weit auseinanderstehender Elemente, welche heller gefärbt sind, als diejenigen der zweiten Schicht; 4. eine dichtgefügte, aus kleinen, meist spindelförmigen, mit ihrer Längsachse parallel zur Oberfläche verlaufenden Zellen, bestehende Schicht. Diese Rinde ist dem Typus 28 (Area entorhinalis) anderer Vögel homolog. Der mittlere Abschnitt der medialen Hemisphärenwand ist schmal und enthält außer den Fasern des Tractus septo-mesencephalicus nur spärliche gliöse Elemente. Der unterste Abschnitt ist sehr breit und besteht außer aus einer Zonalschicht, aus einer Lage polymorpher, eckiger, hell tingierter, meist spindelförmiger Elemente, welche zu Reihen geordnet in dorso-ventraler Richtung verlaufen. Es ist also eine dem Septum pellucidum entsprechende Rinde.

Der Hemisphärenquerschnitt ist jetzt kleiner. Die Einzelfelder des Streifenhügels liegen zwiebelschalenartig übereinander. *D* besitzt eine größere Ausdehnung als im vorigen Schnitte; dafür erfuhr *H* eine Verkleinerung. In seinem Inneren sieht man eine Lichtung und in deren Bereiche große Zellen. Es ist der Kern *I* (Nucleus ento-peduncularis Edinger). Der Kern *I* ist beim Papagei im Vergleich mit anderen Vögeln auffallend klein, weshalb er auch von Kalischer übersehen wurde. Unterhalb von *H* ziehen die Fasern der Commissura anterior zum Kerne *K* (Epistriatum Edingers), welcher im sog. Polus temporalis eine bedeutende Ausdehnung besitzt.

In den nun folgenden Schnitten umgibt der Ventrikel allseitig die Hemisphäre, ihren dorso-lateralen Teil ausgenommen. Seine mediale Wand weist viel deutlicher den bei dem vorigen Schnitte beschriebenen vierschichtigen Bau auf. Nach unten zu geht der genannte Typus, obzwar auf einer sehr kleinen Strecke, in einen zweischichtigen Typus, welcher an die Ammonsformation anderer Vögel erinnert, über. Die ventrale Wand ist durch eine dünne Lamelle gebildet, ebenso der untere Teil der lateralen; der obere ist etwas breiter und setzt sich aus regellos liegenden kleinen und mittelgroßen Elementen zusammen.

Die Kerne *H*, *J* und *K* verschwinden allmählich vollkommen. Die Stelle derselben nimmt *G* ein. Im medialen Teile desselben, dicht dem Ventrikel anliegend, befindet sich ein länglicher, durch seine dunkle Verfärbung auffallender Kern, welcher meist aus granulären Elementen zusammengesetzt ist. Er ist mit dem Kerne *L* anderer Vögel identisch.

Oberhalb von *G* liegt in einem breiten Bande das Feld *D*. *A* und *C* sind in ihrer Ausdehnung reduziert, wohl aber deutlich als zwei längliche Zonen unterscheidbar. *B* nimmt den dorsalen Teil der Hemisphäre oberhalb von *A* ein.

**Schnitt 452, Taf. 7, Fig. 46.** Der Ventrikel umgibt fast allseitig das Striatum. Seine mediale Wand ist in ihrem unteren Teile durch eine dünne Lamelle gebildet; in der dorsalen Partie sehen wir den schon früher beschriebenen vierschichtigen Typus mit hervorspringender II. und IV. Schicht. Dieser Typus geht ventral in eine sehr kleine, ihrem Bau nach dem Ammonshorne der Säugetiere ähnliche Formation über. Die dorsale Ventrikelwand zeichnet sich durch die Architektur des Feldes *B* aus; die laterale verhält sich ebenso wie im vorigen Schnitte. Das Striatum ist in seiner caudalsten Partie getroffen; wir können aber noch in seinem dorsalen Teile *D*, im ventromedialen *L* und im ventro-lateralen *G* unterscheiden. Von *A* und *C* sind nur noch die caudalsten Ausläufer zu beobachten.

## VI. Vergleichende Feldereinteilung des Vorderhirns.

### a) Gemeinsamer Grundplan im Bau des Striatum.

Nachdem wir die histologischen Zentren bei allen Vogelordnungen beschrieben haben, wollen wir an dieser Stelle den Plan des Aufbaues des Vorderhirns einzelner Ordnungen miteinander vergleichen. Es ergibt sich bei derartiger vergleichender Betrachtung, daß das Striatum eines jeden Vogels sich in mehrere, in ihrer Zahl wechselnde Bezirke von verschiedenem histologischen Bau und Größe zerlegen

läßt. Die genannten histologischen Zentren liegen im Bereiche des Striatum fast immer in Art von breiten Bändern übereinander. Diese zwiebelschalenartige Anordnung ist bei manchen Ordnungen zwar deutlicher ausgesprochen, als bei anderen, sie bildet aber ein regelmäßiges Vorkommnis; es wechselt zwar die Zahl und auch die Differenzierungsart der Einzelfelder, allein der Grundriß der Feldergliederung ist der gleiche bei allen Ordnungen der Vögel. Somit besteht eine weitgehende Übereinstimmung in der topographischen Feldergliederung und das ganze Vorderhirn der Vögel ist nach einem gemeinsamen Gesetze in übereinstimmende Strukturbezirke geteilt.

Die erwähnten Strukturbezirke differieren aber von Ordnung zu Ordnung oder gar von Art zu Art in bezug auf ihr Persistieren oder Verschwinden ihre Größe, Lage und Gestalt manchmal ziemlich beträchtlich.

Wir werden nun im folgenden die einzelnen histologischen Zentren diesbezüglich einer vergleichenden Betrachtung unterziehen.

**b) Das Verhalten einzelner Felder des Striatum bei allen Ordnungen in bezug auf Persistieren, Verschwinden, Differenzierungsart, Gestalt, Größe und Lage derselben.**

**Feld B.**

Es zeichnet sich durch einen sehr typischen histologischen Bau aus, indem wir in ihm sehr viele Körner und weit auseinanderliegende große, mit Ausläufern ausgestattete Elemente sehen. Es bestehen aber in bezug auf die Körnerzahl in diesem Felde ziemlich große Differenzen bei einzelnen Vogelordnungen oder gar Arten. So besitzen die Oscines die größte Körnerzahl im Felde B, ähnlich wie auch im ganzen Vorderhirn. Die Psittacidae und Rapaces stehen in bezug auf die Körnerdichtigkeit hinter den Oscines; die Körner sind aber bei denselben noch in ziemlich großer Anzahl zu konstatieren. Bei den Scansores besteht noch eine mäßige Körnerdichtigkeit, obzwar sie diesbezüglich niedriger als die Rapaces stehen. Anders ist es aber mit den Gyrantes, Rasores, Natatores und Grallatores. Bei den genannten vier Ordnungen ist die Körnerzahl relativ gering; sie verleihen aber dem ganzen Felde jenes typische Aussehen, welches für B so charakteristisch ist. Die Levirostres stellen sich diesbezüglich nicht als einheitliche Ordnung dar, indem Upupa epops eine große Körnerzahl, ähnlich den Oscines, Cypselus apus dagegen wenige Körner gleich den Gyrantes und anderen besitzt.

Wir sehen also, daß dasselbe cytoarchitektonische Zentrum ziemlich beträchtliche Unterschiede bei einzelnen Ordnungen aufweist, was wohl auf den verschiedenen Differenzierungsgrad zu beziehen ist. Trotzdem unterliegt die Homologie des Feldes B bei einzelnen Ordnungen gar keinem Zweifel. Wir unterscheiden nämlich, je nachdem ein Typus in seinem Bau und Lagebeziehung bei einer Gruppe von Vögeln unverändert bleibt oder durch Zuwachs, eventuell durch Verminderung von Bestandteilen in seinem inneren Bau modifiziert wird, eine komplette und inkomplette Homologie. Dabei kann man mit Fürbringer zwei Arten der inkompletten Homologie abgrenzen, die auf Verlust von Teilen beruhende defektive und die auf Zuwachs derselben zu beziehende augmentative Homologie. Das Feld B ist demnach bei den Gyrantes, Rasores, Natatores und Grallatores unter-



einander komplett, im Vergleiche aber mit den Oscines, welche die beträchtlichste Körnerzahl besitzen, defektiv homolog. Das Feld *B* der Singvögel ist wieder im Vergleiche zu allen anderen Vogelordnungen augmentativ homolog. Von diesem Standpunkte aus werden wir auch bei den zu beschreibenden Feldern die Homologie auffassen.

Das Feld *B* reicht immer die Ordnung der Psittacidae ausgenommen, bis zum Frontalpol. Bei diesen letzteren ist der frontale Teil des Vorderhirns nur durch die Felder *D* und *G* gebildet, erst weiter caudalwärts liegt *B* dem Felde *D*, von welchem es durch eine seichte Einsenkung, eine Art Sulcus geteilt ist, auf. Diese Einsenkung nennt Edinger Vallecule und behauptet, sie gäbe die Verwachsungsstelle von Striatum und Rinde an. Auch Kalischer betrachtet unser Feld *B*, seinen Wulst als echte Rinde. Auf Grund meiner Untersuchungen aber, wie ich das schon im 5. Kapitel ausgeführt habe, gehört dieses Feld dem Striatum und nicht der Rinde an. Die Papageien stehen nun in bezug auf die Lage des Feldes *B* ziemlich abseits. Es sei hier aber gleich bemerkt, daß das Feld *B* bei den Papageien weiter caudalwärts sich ebenso wie bei anderen Vögeln verhält. Bei diesen letzteren nimmt das Feld *B* im frontalen Teile des Vorderhirns den medio-dorsalen Hemisphärenteil ein, wobei die genannte Vallecule als Grenze zwischen *B* und *D* außer bei Psittacidae, auch deutlich bei Gyrantes, Natatores (Colymbus), Rasores und Grallatores zu konstatieren ist. Weiter caudalwärts wird *B* durch neu hinzukommende Felder vom medialen Hemisphärenteil immer mehr dorsalwärts verdrängt, bis es in den hinteren Partien vollkommen verschwindet.

Die Größe des Feldes *B* kann nur relativ bei jedem Vogel betrachtet werden. Ich habe spezielle Messungen sowohl dieses als auch anderer Felder nicht angestellt, es scheint aber, als ob die relative Größe des Feldes *B* bei einzelnen Vögeln nicht großen Schwankungen unterworfen wäre.

#### Feld *A*.

Dieses Feld besitzt einen sehr charakteristischen Bau, indem es ausnahmslos aus granulären Elementen besteht. Seine Lage ist immer die gleiche, nämlich unterhalb des Feldes *B*; seine Gestalt eine lamellenartige. Am Frontalpol setzt das Feld *A* immer gleichzeitig mit *B* ein, ebenso wie es auch mit demselben gleichzeitig in der hinteren Hemisphärenpartie verschwindet. Es beginnt demnach bei allen Vögeln, die Papageien ausgenommen, am Frontalpol. Seine Lage ist in den vorderen Partien eine mehr ventrale unterhalb von *B*; je mehr aber in caudaler Richtung *B* dorsalwärts verschoben wird, folgt auch *A* demselben. Die Stärke der Ausbildung dieses Feldes ist bei den einzelnen Vogelordnungen eine wechselnde. Es ist am deutlichsten bei den Oscines zu sehen. Die Papageien zeichnen sich auch durch eine starke Ausbildung des Feldes *A* aus. Die Rasores und Scansores besitzen noch eine deutliche Ausbildung dieses Feldes, sie sind aber diesbezüglich hinter die oben genannten Ordnungen zu stellen. Es gibt aber Ordnungen, bei welchen wir überhaupt kein Homologon dieses Feldes nachweisen können; es sind zwar unterhalb von *B* zerstreute Körner zu sehen, dieselben bilden aber keine zusammenhängende Lage. Es sind hier in erster Linie die Gyrantes, dann aber auch die Natatores, Grallatores und Rapaces zu nennen. Die Levirostres verhalten sich nicht einheitlich, indem Upupa eine sehr deutliche Ausbildung des Feldes *A* aufweist, während bei

Cypselus nur eine Andeutung dieses Feldes, ähnlich wie bei den Natatores oder Grallatores besteht. Das Feld wurde meines Wissens nach bis nun nicht beschrieben.

#### Feld D.

Ebenso wie *B* kommt auch das Feld *D*, welches Kalischer allein, und Edinger zusammen mit *A* und den zu beschreibenden Feldern *C* und *G* als Hyperstriatum auffaßt, allen Vogelordnungen zu. Sein Bau ist immer der gleiche, indem es aus wenigen Körnern und stark tingierten großen Elementen besteht. Auch wechselt nicht seine Lage von Ordnung zu Ordnung, indem es in den vorderen Partien des Vorderhirns unterhalb von *B*, von demselben durch *C*, eventuell durch *A* getrennt, liegt. Bei allen Vogelordnungen reicht es bis zum Frontalpol; nimmt anfangs an Ausdehnung zu, nachher verringert es sich immer mehr, um schließlich vor dem definitiven Verschwinden in der hinteren Hemisphärenpartie nochmals eine Vergrößerung zu erfahren. Am Frontalpol liegt *D* mehr basal; dann wird es, durch die sich unterhalb und lateral desselben vergrößernden Felder *G* und *H* immer mehr dorsalwärts, ähnlich den Feldern *B*, *A* und *C* verschoben; am hinteren Hemisphärenpol liegt es als schmales Band dem Ventrikel an.

Das Feld *D* ist bei allen Vogelordnungen sehr groß, am stärksten scheint es aber bei den Oscines und Papageien entwickelt zu sein. Es ist bei allen Vogelordnungen komplett homolog. Zu bemerken sei noch, daß wir bei manchen Vogelarten, so bei der Taube, Huhn und beim *Colymbus arcticus* im Bereiche von *D* eine mediale dunklere Partie, welche wir mit *D*<sub>1</sub> bezeichnen, und eine laterale hellere unterscheiden. Für diese letztere behalten wir die Bezeichnung *D* bei.

#### Feld C.

Zwischen den Feldern *D* und *B*, manchmal von dem letzteren durch *A* geteilt, liegt eine Zone von, bei verschiedenen Vogelordnungen, wechselnder Breite und Ausbildung. Sie besteht aus wenigen Körnern und großen sehr stark tingierten Elementen; als solche hebt sie sich sehr deutlich sowohl von *B* als auch von *D* ab.

Die deutlichste Ausbildung dieses Feldes kommt den Oscines zu. Bei diesen letzteren liegt es am Frontalpol im latero-ventralen Hemisphärenwinkel und wird dann durch die sich hier entwickelnden Felder *D*, *G*, *H* usw. dorsalwärts verschoben, wo es nur ein schmales Band bildet. Auch bei den Leviostres, sowohl bei Upupa als auch bei Cypselus, sehen wir eine starke Ausbildung dieses Feldes, welches fast bis zum Frontalpol reicht. Bei den Psittacidae liegt das Feld *C* als ein schmaler Zellensaum unterhalb von *A*. Kalischer macht auf diese Zellenlage bei den Papageien aufmerksam und nennt sie Unterwulstregion. Wir vermissen dieses histologische Zentrum bei keinem Vogel, obwohl es, außer der Taube, bei welcher es noch ziemlich deutlich ausgeprägt ist, bei anderen Vögeln nur noch angedeutet besteht. Demnach ist bei den Oscines und Leviostres eine augmentative Homologie dieses Feldes mit dem entsprechenden Felde anderer Vögel festzustellen.

#### Feld G.

Dieses Feld ist das größte im Vorderhirn der Vögel. Sein Bau und seine Lage sind außerordentlich charakteristisch. Es besteht aus Körnern, zwischen welche in ziemlich großer Anzahl mittelgroße, mäßig stark tingierte, meist eckige Elemente eingestreut sind. Die Zahl der Körner wechselt bei einzelnen Ordnungen. Sie ist

die größte bei den Oscines und den Psittacidae; von der Ordnung der Levirostres zeichnet sich Upupa durch eine bedeutend größere Körnerzahl als Cypselus aus.

Das Feld *G* wurde durch Edinger nicht beschrieben; er rechnete dasselbe samt *A*, *C* und *D* zum Hyperstriatum. Kalischer sondert es bei den Papageien als Striatum ab.

Das Feld *G* reicht bei allen Ordnungen, die Oscines ausgenommen, fast bis zum Frontalpol. Bei den Papageien bildet es sogar den Hauptteil desselben, indem es in großer Ausdehnung unterhalb und lateral von *D* liegt. Bei allen Ordnungen, die Oscines ausgenommen, nimmt es in der frontalen Partie des Vorderhirns seinen ventro-lateralen Winkel ein. Nach hinten zu vergrößert es sich immer mehr. Bald aber entwickeln sich in seinem Bereiche die Kerne *S*, *R* und *H*. Durch die zwei letzteren wird *G* immer mehr von der latero-basalen Peripherie des Vorderhirns dorsalwärts verschoben. Weiter caudalwärts wird es wiederum zum größten Felde des Querschnittes, bis es am Occipitalpol fast das ganze Striatum ausmacht. Bei den Oscines verhält sich das Feld *G* in den caudalen Partien des Vorderhirns ebenso wie bei anderen Vögeln, es reicht nur nicht wie bei den letzteren bis zum Frontalpol. Es entwickelt sich nämlich etwas weiter hinten im Bereiche des Feldes *D*; bald vergrößert es sich aber sehr stark, verdrängt *D* dorsalwärts und nimmt seine Stelle im ventro-lateralen Hemisphärenteil ein.

Das Feld *G* ist allen Ordnungen der Vögel gemein und bildet bei allen das größte histologische Zentrum im Vorderhirn. Bei den Papageien ist seine Ausdehnung auffallend beträchtlich, so daß es in den frontalen Partien mehr als die Hälfte des Querschnittes ausmacht. Bemerkt sei, daß es fast bei allen Vögeln durch eine schmale helle Zone von *D* abgegrenzt ist. Der Bau dieses Feldes ist so charakteristisch und differiert nach dem oben Gesagten derart vom Felde *D*, daß es als besonderes histologisches Zentrum aufgefaßt werden muß. Es sei noch bemerkt, daß wir im Bereiche des Feldes *G* eine frontale, parietale und occipitale Partie unterscheiden können. Diese Einteilung ist vollkommen gerechtfertigt, da sich seine frontale Partie durch eine größere Zelldichtigkeit als die parietale und occipitale auszeichnet. Die erwähnten Verhältnisse sind auf Tafel 6, Fig. 35 zu ersehen, welche einen Sagittalschnitt durch das Gehirn des Spatzes darstellt. Im Inneren von *G* liegen die zu beschreibenden Felder *H*, *R*, *S* und *K*.

#### Feld *H*.

Auch dieses Feld ist, ähnlich wie *G*, durch eine schmale helle Zone umgeben, nur unterscheiden wir in seiner Vorderpartie außer der erwähnten hellen Zone auch einen schmalen Zellensaum um das Feld *H*. Das genannte histologische Zentrum fehlt bei keinem von uns untersuchten Vogel. Es besteht immer aus kleinen meist granulären Elementen und hebt sich deshalb sehr deutlich von der Umgebung ab. Bei den Singvögeln und Papageien überwiegen in demselben Körner, bei anderen Ordnungen aber und besonders bei den Tauben, Schwimm- und Watvögeln die kleinen Zellen.

Die Lage des Feldes *H* ist bei allen Vogelordnungen die gleiche, indem es hinter dem Bulbus olfactorius an der Basis des Vorderhirns Platz nimmt. Bei manchen Vogelordnungen, wie bei den Oscines, Rapaces und Levirostres reicht der vorderste Teil des Feldes *H* nicht bis zur Vorderhirnbasis, er befindet sich vielmehr

im Bereiche von *G*, durch welches es allseitig umgeben ist. Das Feld bildet hinter dem Bulbus olfactorius eine bei verschiedenen Vögeln ihre Größe wechselnde flache Vorwölbung. Die letztere ist lateral und caudal durch eine seichte Einsenkung umgeben. Edinger faßt die genannte Vorwölbung irrtümlich als Lobus parolfactorius auf. Mikroskopisch erweist sie sich nämlich als Kopf des Kernes *H* (Mesostriatum). Nach hinten zu erstreckt sich *H* der Gehirnbasis entlang bis zum occipitalen Teile des Vorderhirns; seine Ausdehnung erfährt aber bald eine Verkleinerung, indem sich in seinem Bereiche der zu beschreibende meist große Kern *J* entwickelt, wobei *H* nur ein schmales Band um denselben bildet. Nachdem es in der caudalen Vorderhirnpartie auch zur Entwicklung der Kernes *K* (Epistriatum) kommt, verkleinert sich *H* immer mehr, bis es im occipitalen Teile bei allen Ordnungen gänzlich verschwindet.

Die relative Größe des Feldes *H* scheint bei den einzelnen Ordnungen nicht beträchtlich zu wechseln; nur bei den Papageien fällt seine enorme Größe auf.

#### Feld *J*.

Die Lage des Kernes *J* ist sehr typisch, indem er sich immer im Bereiche des Feldes *H* befindet. Seine frontale Partie fällt meist mit der stärksten Entwicklung von *H* zusammen. Er verschwindet auch in der hinteren Hemisphärenpartie gleichzeitig mit demselben. *J* hebt sich durch sein helles Aussehen sehr deutlich von der Umgebung ab. Es besteht aus großen, teils länglichen, teils eckigen, weit auseinanderstehenden Zellen, welche mit Ausläufern ausgestattet sind; nebenbei finden wir aber auch kleinere ähnlich gebaute Elemente. Der Bau des Kernes *J* ist bei allen Vögeln, bei welchen er sich deutlich vorfindet, der gleiche. Edinger nennt denselben in den hinteren Partien Nucleus entopeduncularis. Seine größte Ausdehnung besitzt der Kern *J* bei den Gyranthes, Natatores, Grallatores und Rasores. Etwas weniger stark ausgebildet finden wir ihn bei den Rapaces, Scansores und Levirostres. Die Oscines zeichnen sich durch eine relativ schwache Entwicklung dieses Kernes aus. Weit hinter allen Ordnungen bleiben aber mit der Entwicklung des genannten Kernes die Papageien. Man kann jedoch auch bei denselben, obzwar in minimaler Ausdehnung, den Kern *J* in Form mehrerer großer, mit Ausläufern ausgestatteter, im Bereiche von *H* sich befindlicher Zellen unterscheiden. Wenn man nicht andere Vögel mit gut entwickeltem Kerne *J* zum Vergleich heranzieht, kann man denselben leicht bei den Papageien übersehen, was wohl bei Kalischer der Fall war.

Demnach ist *J* bei allen von mir untersuchten Ordnungen, die Papageien ausgeschlossen, komplett, bei den letzteren aber defektiv homolog.

#### Feld *K*.

Es besteht aus 2 Unterfeldern, einem medialen mit weitstehenden, durch horizontale Faserbündel getrennten Zellen, und einem lateralen, welches ziemlich dichtgefügt ist. Dieser Bau wiederholt sich bei allen Ordnungen, kommt aber bei manchen mit stark ausgebildetem Kerne *K* besonders deutlich zum Vorschein.

Bezüglich der Größe dieses Feldes bei einzelnen Vogelordnungen sei zu verzeichnen, daß es bei den Singvögeln am schwächsten ausgebildet ist. Bei denselben sehen wir es in der hinteren Hemisphärenpartie im medio-ventralen Winkel in sehr kleiner Ausdehnung. Etwas stärker ist dieses Feld bei den Levirostres entwickelt. Die Gyranthes, Rasores, Scansores und Grallatores zeichnen sich durch eine sehr

deutliche Ausbildung von *K* aus; eine besonders starke Ausbildung von *K* erweisen aber die Natatores. Bei den letzteren reicht es ziemlich weit nach vorne, lateral von *H* hinziehend.

Die Papageien nehmen jedoch in bezug auf die Größe und Ausbildung von *K* den allerersten Platz unter den Vögeln ein. Es reicht bei denselben sehr weit frontalwärts und macht den größten Teil des fälschlich genannten Lobus temporalis der Psittacidae aus. Neben dem Felde *H* bildet *K* den größten Kern des Papageienhirnes.

Denselben Kern hat Eddinger als Epistriatum beschrieben. Seine Homologie ist bei den Vögeln meist leicht wegen seines charakteristischen Baues, Lage und Beziehung zu manchen Fasersystemen durchzuführen.

#### Feld *L*.

Diese Feld besteht aus meist granulären, sehr stark tingierten Elementen; deshalb hebt es sich auch deutlich von der Umgebung ab. Wir vermissen es bei keinem Vogel.

Die Lage des Kernes *L* ist bei allen Vogelordnungen die gleiche, indem er im caudalen Teil der Hemisphäre die dorso-mediale Partie von *G* einnimmt. Bei manchen Vogelordnungen, wie bei den Oscines und Papageien, liegt er dicht dem Ventrikel an, bei anderen, wie Gyranthes, Rasores, Rapaces und Levirostres, ist er durch das nunmehr ein schmales Band bildende Feld *D* von demselben getrennt. Die Gestalt und Größe des Feldes *L* ist nicht großen Schwankungen bei den einzelnen Vogelordnungen unterworfen.

Seine Homologie ist sehr leicht durchzuführen. Unser Feld *L* ist bei den Beschreibungen des Vorderhirns der Vögel durch andere Autoren nicht festgestellt worden.

#### Feld *R*.

Es liegt bei allen Vögeln, bei welchen es deutlich ausgeprägt ist, dicht hinter dem Bulbus olfactorius und lateral vom Felde *H*. Seine Gestalt ist die einer abgeschnittenen Pyramide, welche mit ihrer Basis der latero-ventralen Hemisphärenperipherie aufsitzt. Eddinger nennt es Nucleus basalis und behauptet, sein Mesostriatum teile sich in den frontalen Partien gabelförmig in zwei Kerne: den Lobus parolfactorius und den Nucleus basalis. Indessen gibt es bei den Vögeln, wie wir das schon mehrmals hervorgehoben haben, keinen Lobus parolfactorius, und auch der Nucleus basalis, welcher mit unserem Kerne *R* identisch ist, weist einen ganz abweichenden Bau von dem Mesostriatum auf. Er besteht nämlich aus kleinen, sehr stark tingierten Zellen von verschiedener Gestalt und hebt sich deshalb sehr deutlich von der Umgebung ab.

Den genannten Kern finden wir am besten bei den Gyranthes, Scansores und Natatores entwickelt; bei diesen Vögeln besitzt er die größte Ausdehnung und ist sogar, besonders bei Columba und Cuculus canorus, sogar makroskopisch im gefärbten Präparate zu unterscheiden. Auch die Grallatores und Rasores zeichnen sich durch einen deutlich ausgeprägten Kern *R* aus. Bei den Gyranthes und Rasores finden wir im Bereiche desselben eine Anzahl großer, weit auseinanderliegender Zellen. Bei den Rapaces ist der Nucleus basalis noch, obzwar in rudimentärer Ausbildung, zu konstatieren; bei den Oscines jedoch und bei Upupa aus der Ordnung der Levirostres ist er nur andeutungsweise vorhanden und ziemlich schwer homo-

logisierbar; bei den Papageien waren wir nicht imstande, den genannten Kern aufzufinden.

Demnach konstatieren wir eine weitgehende Variabilität in bezug auf das Vorhandensein und Ausbildung von *R* bei den einzelnen Vogelordnungen.

#### Feld *S*.

Dieser Kern, welcher mit dem Ektostriatum Edingers identisch ist, weist einen dem Nucleus basalis ähnlichen Bau auf. Er liegt immer am *H*, seine dorso-laterale Fläche berührend und kommt allen Vögeln, obzwar in wechselnder Ausbildung, zu. Am stärksten ist er bei den Gyranthes und Rasores entwickelt. Bei den Papageien ist er noch ziemlich deutlich angedeutet, bei den Levirostres aber und besonders bei den Oscines, stößt es auf besondere Schwierigkeiten, seine Homologie cyto architektonisch festzustellen. Alle anderen Vogelordnungen weisen eine mäßige Ausbildung dieses Kernes auf.

Nachstehende Tabelle 1 veranschaulicht die bei allen Vogelordnungen wiederkehrenden Felder des Striatum.

Tabelle 1.  
Homolore Striatumfelder.

|                  | <i>B</i> | <i>D</i> | <i>G</i> | <i>H</i> | <i>J</i> | <i>K</i> | <i>L</i> |
|------------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| Oscines . . . .  | <i>B</i> | <i>D</i> | <i>G</i> | <i>H</i> | <i>J</i> | <i>K</i> | <i>L</i> |
| Gyranthes. . . . | <i>B</i> | <i>D</i> | <i>G</i> | <i>H</i> | <i>J</i> | <i>K</i> | <i>L</i> |
| Rasores . . . .  | <i>B</i> | <i>D</i> | <i>G</i> | <i>H</i> | <i>J</i> | <i>K</i> | <i>L</i> |
| Rapaces . . . .  | <i>B</i> | <i>D</i> | <i>G</i> | <i>H</i> | <i>J</i> | <i>K</i> | <i>L</i> |
| Natatores . . .  | <i>B</i> | <i>D</i> | <i>G</i> | <i>H</i> | <i>J</i> | <i>K</i> | <i>L</i> |
| Scansores . . .  | <i>B</i> | <i>D</i> | <i>G</i> | <i>H</i> | <i>J</i> | <i>K</i> | <i>L</i> |
| Grallatores. . . | <i>B</i> | <i>D</i> | <i>G</i> | <i>H</i> | <i>J</i> | <i>K</i> | <i>L</i> |
| Levirostris. . . | <i>B</i> | <i>D</i> | <i>G</i> | <i>H</i> | <i>J</i> | <i>K</i> | <i>L</i> |
| Psittacidae. . . | <i>B</i> | <i>D</i> | <i>G</i> | <i>H</i> | <i>J</i> | <i>K</i> | <i>L</i> |

#### c) Die Hirnrinde der Vögel.

An dieser Stelle müssen wir zu unseren embryologischen Feststellungen, welche im IV. Kapitel näher dargelegt sind, zurückgreifen.

In den ersten Bruttagen besitzt die Wand des sekundären Vorderhirnbläschens eine gleichmäßige Dicke. Ungefähr vom 4. Bruttage an beginnt die laterale, basale und dorso-laterale Wand stark zu wuchern. Ein Teil der medialen Wand behält ihren ependymalen Charakter, sonst erfährt sie ebenso wie die dorso-mediale Wand eine mäßige Verdickung. Bald kommt es in der ganzen Wand, die erwähnte ependymale Partie ausgenommen, zur Bildung von pyramidenförmigen Elementen. Mit dem Momente, als in der Hemisphärenwand die genannten pyramidenförmigen Elemente erscheinen, hat die Rindenbildung eingesetzt. In der medialen und teilweise dorsalen Wand sehen wir sehr deutlich diesen Vorgang. Über der dichtgefügt, dem Ventrikel anliegenden Matrix kommt eine helle zellarme Zone zum Vorschein; über derselben liegt wiederum eine schmale dicht gefügte Übergangsschicht, welche in die breite, etwas hellere, durch radiär gestellte Zellen ausgezeichnete Zwischenschicht übergeht. Im Bereiche dieser letzteren, besonders in der Nähe der Hemisphärenoberfläche sieht man Zellen von pyramidenförmiger Gestalt, welche die erste Rindenanlage darstellen. Die oberflächlichste Schicht der Hemisphärenwand bildet der Randschleier, welcher beim Hühnerembryo nur sehr

dürftig entwickelt ist. Die Rindenentwicklung schreitet hier immer mehr vorwärts, bis sie ihren definitiven Zustand erreicht.

Anders sind aber die Verhältnisse in der basalen, dorso-lateralen und besonders in der lateralen Hemisphärenwand. Als die pyramidenförmigen Zellen hier erschienen und somit die Rindenentwicklung eingeschlagen hat, wuchert sie immer stärker und stärker und füllt allmählich das Lumen des Vorderhirnbläschens aus. Eine weitere Rindenentwicklung, ähnlich der medialen Wand, findet aber in ihr nicht statt; sie gewinnt nur an Größe, läßt in sich auch bald mehrere Abteilungen unterscheiden, die weitere Rindenbildung bleibt aber in ihr vollkommen aus. Einen ähnlichen Vorgang kennen wir auch in der ontogenetischen Entwicklung des Vorderhirns der Säuger und Menschen. Dort bleibt auch ein kleiner Teil der Vorderhirnbläschenwand, nämlich ihre basale Partie an einer gewissen Entwicklungsstufe stehen, wuchert stark und stellt in definitivem Zustande den Streifenhügel, *Corpus striatum*, dar. Die Vögel bringen es nur an einer sehr kleinen Strecke zur definitiven Rindenbildung, sonst bleibt die Rinde in ihrer Entwicklung stehen und erfährt nur eine bedeutende Wucherung.

Somit belehrt uns das ontogenetische Studium des Vorderhirns der Vögel, daß dasselbe nur auf einer kleinen Strecke eine definitive Rindenausbildung aufweist, sonst zeichnet es sich durch eine mächtige *Striatumbildung* aus, welche als eine in ihrer Rindenentwicklung stehengebliebene, stark gewucherte Hemisphärenwand aufzufassen ist. Ein Teil der Vorderhirnbläschenwand behält zeitlebens einen *ependymalen* Charakter.

Wenn wir uns nun der näheren Betrachtung der Vogelrinde zuwenden wollen, so müssen wir in erster Linie auf die Kriterien hinweisen, von welchen wir uns beim Erkennen der Rinde leiten ließen. Die oben erwähnten embryologischen Betrachtungen bildeten die Basis unserer Rindenforschung. Aber auch im definitiven Zustande gibt es Merkmale, ohne welche wir keine Partie des Vorderhirns als Rinde gelten lassen. Diese Merkmale bestehen, wie mir scheint zu Recht, in 2 Bedingungen: 1. Vorkommen von pyramidenförmigen, mit Ausläufern ausgestatteten Zellen; 2. deutliche Schichtung.

Es ist natürlich, daß wir jedesmal, wo von der Rinde die Rede ist, immer wieder zur Säugerrinde zurückgreifen. Der Grund hierfür liegt darin, daß die Säuger die charakteristischsten Rindenbesitzer sind, und daß wir die Rinde derselben am besten kennen. Wenn wir nun die allen Rindentypen der Säuger zukommenden Rindencharakteristika herausholen wollen, so sind es nur die zwei oben genannten. Eine Säugerrinde ohne die genannten Kriterien kennen wir nicht. Es ist möglich und sogar sehr wahrscheinlich, daß es auch andere Merkmale als pyramidenförmige Zellen gibt, welche für die Rinde typisch sind, allein dieselben sind mit unseren Färbemethoden am leichtesten nachzuweisen. Aber die erwähnten Kriterien haben auch in der Entwicklungsgeschichte ihre Begründung, indem die Bildung der Rinde immer eine schichtweise ist; daß die Zonalschicht einer jeden Rinde zukommen muß, ist daraus abzuleiten, daß dieselbe aus dem Randschleier, welcher keiner Rindenentwicklung fehlt, entsteht.

Wir müssen also an den genannten Kriterien festhalten und nirgends von einer Rinde sprechen, wo sie nicht beide nachzuweisen wären.

Von den Säugern her kennen wir nach Brodmann 2 Rindenarten: die homogenetische Rinde (Isocortex, O. Vogts) und die heterogenetische Rinde (Allocortex, O. Vogts). Zur homogenetischen Rinde werden jene Rindenformationen gerechnet, welche während der ontogenetischen Entwicklung eine Sechsschichtung durchgemacht haben, oder dieselbe zeitlebens aufweisen. Durch heterogenetische Rinde verstehen wir jene Rindentypen, welche in definitivem Zustande keine Sechsschichtung aufweisen und bei welchen man auch in der Ontogenie nie ein sechsschichtiges Durchgangsstadium feststellen konnte.

Es sei hier gleich hervorgehoben, daß wir bei den Vögeln nirgends im Vorderhirn, weder während der ontogenetischen Entwicklung noch im definitiven Zustande, eine Sechsschichtung konstatieren können. Die sechsschichtige Rinde stellt demnach die höchste Stufe der Rindenentwicklung dar, welche nur den Säugern zukommt. Wenn wir nun noch hervorheben, daß die homogenetische Rinde im großen und ganzen dem Neopallium entspricht, so resultiert daraus die Tatsache, daß die Vögel überhaupt kein Neopallium besitzen. Demnach ist auch die Behauptung Edingers, daß die Fissura limbica der Vögel in ihrer vorderen Partie der Fissura rhinalis homolog sei, nicht zutreffend. Die Homologie einer Furche ist nur dann anzunehmen, wenn dieselbe bei den zu vergleichenden Arten nicht nur die gleiche Lage besitzt, sondern auch ihren histologischen Bau nach vollkommen gleichwertige Hirnteile abgrenzt. Die Fissura rhinalis bildet bekanntlich die Grenze zwischen Neopallium (homogenetische Rinde, Isocortex) und Archipallium (heterogenetische Rinde, Allocortex), da es aber bei den Vögeln kein Isocortex gibt, ist es auch unmöglich, bei denselben eine Fissura rhinalis zu unterscheiden.

Nachdem wir auf das vollkommene Fehlen einer homogenetischen Rinde bei den Vögeln zur Genüge hingewiesen haben, wollen wir uns jetzt dem Verhalten der heterogenetischen Rinde der Vögel zuwenden.

Meine vergleichenden Untersuchungen bei den Vögeln beweisen unumstößlich, daß wir bei denselben, dem Allocortex der Säuger, ganz homologe Rindenformationen unterscheiden können. Bekanntlich umfaßten wir mit der Bezeichnung Allocortex jene Rindentypen, welche weder im definitiven noch im ontogenetischen Zustande eine Sechsschichtung aufweisen. Hierher gehören bei den Säugern in erster Linie die olfactorischen Typen, wie Bulbus olfactorius, Tuberculum olfactorium, Ammonshorn, Fascia dentata, Subiculum, Taenia tecta, Area entorhinalis, Area perirhinalis, Area praepyramidalis, Area prae- und parasubicularis. Bei den Vögeln finden wir nicht Homologa aller erwähnten Typen.

Im V. Kapitel dieser Arbeit sind wir bei der Beschreibung der Feldergliederung bei einzelnen Vogelordnungen näher auf den inneren Bau und die Homologie gewisser Rindentypen der Vögel mit den entsprechenden allogetischen Formationen der Säuger eingegangen. Es wird nun Aufgabe nachstehender Beschreibung bilden, das Verhalten der entsprechenden Rindenfelder bei allen Ordnungen der Vögel einer vergleichenden Darstellung zu unterziehen.

#### **Area praepyramidalis. (Feld 51, Rinde des Lobus olfactorius anterior.)**

Den Bau der Area praepyramidalis der Vögel können wir am besten bei der Taube, den Natatores und den Scansores studieren. Er ist bei allen Vögeln, bei



welchen der genannte Typus gut ausgebildet ist, der gleiche, indem wir überall 1. eine breite Zonalschicht, 2. eine Schicht stark tingierter, dicht nebeneinander liegender polymorpher Zellen, 3. eine helle Schicht mit weit auseinanderstehenden Elementen, deren Breite bei verschiedenen Vogelarten wechselt, und 4. eine Zellenlage von verschiedener Breite konstatieren können<sup>1)</sup>. Der genannte cytoarchitektonische Bau entspricht vollkommen demselben bei kleinen Säugern, so daß die Homologie ganz zweifellos erscheint. Doch können wir bei den einzelnen Vogelordnungen oder gar Arten ziemlich weitgehende Unterschiede sowohl in bezug auf die Deutlichkeit der Ausbildung der Area praepyiformis, wie auch auf die Lage und Größe derselben feststellen.

Die größte und am meisten typisch ausgebildete Area praepyiformis kommt den Natatores zu. Ich habe 2 Vögel aus dieser Ordnung untersucht: *Colymbus arcticus* und *Anas domestica*. Was die Größe des Feldes 51 anbelangt, so ist sie bei beiden genannten Arten fast die gleiche, nur ist seine Lage bei denselben verschieden. Bei *Colymbus* liegt sie, wie Taf. 8, Fig. 51 zeigt, in großer Ausdehnung auf der lateralen Hemisphärenfläche. Ihr Bau wurde näher im V. Kapitel beschrieben; er entspricht vollkommen dem Typus 51 der kleinen Säuger. Bei *Anas* erstreckt sich ebenfalls die Area praepyiformis auf einer großen Fläche, hier liegt sie aber im Unterschied vom *Colymbus* hauptsächlich über der medialen Hemisphärenpartie. Es sei an dieser Stelle nochmals auf die wichtige Tatsache hingewiesen, daß ebenso wie bei den kleinen Säugern, wo die Area praepyiformis an der mit dem Bulbus olfactorius grenzenden Fläche sich in zwei Arme teilt, mit welchem sie in dem Bulbus olfactorius einmündet, dies auch bei den Vögeln der Fall ist, was deutlich in Taf. 8, Fig. 100, welche vom *Anas* stammt, zu sehen ist. Ich halte dieses Vorkommen als sehr wichtig für die Homologisierung des Feldes 51.

In kleinerer Ausdehnung, obzwar in ebenso charakteristischer Ausbildung, finden wir die Area praepyiformis bei der Taube; hier liegt sie im Unterschied von den zwei oben genannten Arten nur in dem basalen Teile des Frontalpols. In den frontalsten Schnitten treffen wir nicht den Bulbus, sondern die Area 51, welche den letzteren nach vorn überragt. Erst etwas weiter caudalwärts sieht man beide diese Formationen nebeneinander; bald ist auch ähnlich den Natatores der Eintritt der Area praepyiformis mit zwei Armen in dem Bulbus zu beobachten. An der medialen Hemisphärenfläche sehen wir bei der Taube eine seichte Einsenkung, eine Art Sulcus, welcher die obere Grenze dieser Area bildet; eine ähnliche Einsenkung an der lateralen Grenze des Typus 51 ist nicht zu konstatieren.

Sehr charakteristisch ist auch die Ausbildung der Area praepyiformis bei den Scansores; wir sehen sie in typischer Ausbildung bei *Cuculus canorus*. Sie liegt im basalen Hemisphärenteil und überschreitet nicht dessen laterale Hälfte, wie wir das in Taf. 3, Fig. 61 sehen. Ihre mediale Grenze ist, ähnlich wie der Taube, durch eine Einsenkung an der basalen Oberfläche des Frontalpols, oberhalb des Bulbus olfactorius, gebildet.

Die Rasores und Rapaces besitzen die Area praepyiformis weniger deutlich und in kleinerer Ausdehnung als die drei oben genannten Ordnungen ausgebildet;

<sup>1)</sup> Die Beziehung der genannten Schichten zum tektogenetischen Grundtypus Brodmanns ist wie auch sonst im Vogelhirn wegen Mangel an Übergängen in isotypische Formationen kaum festzustellen.

sie ist aber bei denselben noch auf den ersten Blick zu erkennen und besitzt alle ihre charakteristischen Merkmale. Bei beiden erwähnten Ordnungen finden wir sie im basalen Teile des Frontalpol, auch ist ihr Übergang in den Bulbus olfactorius mit zwei Armen zu sehen. Die erwähnte Einsenkung, welche wir als Grenze der Area praepyriiformis bei der Taube und beim Kuckuck beschrieben haben, finden wir auch an der medialen Hemisphärenfläche beim Huhn.

Eine relativ stark ausgebildete Area praepyriiformis besitzen auch die Grallatores.

Die Levirostres verhalten sich in bezug auf die Ausbildung der genannten Area ziemlich verschieden. Während dieselbe bei *Upupa epops* noch ziemlich deutlich an der Basalfläche des Frontalpol zu sehen ist, ist sie bei *Cypselus apus* nur andeutungsweise vorhanden.

Bei den Oscines, sowohl den Granidoren als auch den Insectivoren, und bei den Psittacidae konnte ich kein Homologon der Area praepyriiformis nachweisen.

Bei der vergleichenden Betrachtung ergibt sich also, wie grundverschieden sich die Vögel in bezug auf die Ausbildung der Area praepyriiformis verhalten. Von der ganz bedeutenden Ausbildung bei den Natatores bis zu ihrer vollkommenen Abwesenheit bei den Oscines und Psittacidae sind sehr viele Übergänge in qualitativer und quantitativer Hinsicht zu konstatieren. Bei den Vögeln sind also diesbezüglich fast so viele Variationen wie bei den Säugern vorhanden.

#### **Bulbus olfactorius.**

Der cytoarchitektonische Bau des Bulbus olfactorius ist so typisch, daß er bei den Vögeln nicht zu verkennen ist. Er ist bei kleinen Säugern und Vögeln vollkommen gleich. Bei manchen Ordnungen wie Psittacidae, wo er stark verkümmert ist, ist seine Homologie ziemlich schwer und nur mit Hilfe von Vergleichsobjekten durchzuführen.

Die deutlichste Ausbildung desselben finden wir bei den Natatores, bei welchen er, besonders bei *Colymbus*, fast dieselbe Größe wie beim Kaninchen erreicht; er ist paarig und ragt vor den Frontalpol des Vorderhirns hinaus. Sehr deutlich und charakteristisch ist seine Ausbildung bei den Grallatores. Er ist auch hier paarig, wird aber durch den frontalen Teil des Vorderhirns fast vollkommen überdeckt. Sein innerer Bau ist vollkommen mit demjenigen bei den Schwimmvögeln identisch.

Die Rasores, Gyranthes, Rapaces und Scansores besitzen eine weniger beträchtliche Bulbusausbildung; er ist aber auch bei diesen Ordnungen relativ groß und paarig, auch gleicht sein innerer Bau vollkommen demjenigen der Natatores oder Grallatores; nach vorne ist er vollkommen durch den Frontalpol des Vorderhirns überragt.

Die Levirostres stellen auch in bezug auf die Bulbusausbildung keine einheitliche Ordnung dar. Bei *Upupa epops* ist der Bulbus zwar sehr klein und durch den frontalen Teil des Vorderhirns bedeckt, er ist aber paarig und zeichnet sich durch einen charakteristischen cytoarchitektonischen Bau aus. Anders verhält sich diesbezüglich der ebenfalls zu den Levirostres gezählte *Cypselus apus*; bei demselben ist der Bulbus klein, unpaarig und ganz rudimentär entwickelt.

Eine rudimentäre Bulbusausbildung besitzen auch die Oscines, und dies sowohl die Granivora als auch die Insectivora. Er ist bei dieser Ordnung äußerst klein, unpaarig und vollkommen durch den Frontalpol des Vorderhirns überdeckt. Auch

sein innerer Bau ist rudimentär, indem in ihm die cytoarchitektonischen Merkmale des Bulbus nur andeutungsweise vorhanden sind.

Die Psittacidae zeichnen sich makroskopisch durch keine deutliche Bulbusausbildung aus; mikroskopisch sind aber an den Basalflächen beider Frontalpole an kleiner Strecke Formationen vorhanden, welche zweifellos einen rudimentären Bulbus darstellen. Die Papageien besitzen also zwar einen paarigen Bulbus, er ist aber bei denselben am dürftigsten ausgebildet.

Wir sehen also, daß auch die Ausbildung des Bulbus olfactorius bei den verschiedenen Vogelordnungen sehr wechselt. Am deutlichsten ist er bei den Natatores, am meisten rudimentär bei den Oscines und besonders bei den Psittacidae. Im großen und ganzen läßt sich nach dem Gesagten ein gewisser Parallelismus zwischen Ausbildung der Area praepyramidalis und des Bulbus olfactorius nachweisen.

#### Ammonsformation.

Im V. Kapitel wurde bei der Beschreibung einzelner Arten näher auf den inneren Bau der dem Ammonshorn der Säugetiere entsprechenden Rindenformation bei den Vögeln eingegangen. Hier sei nur allgemein bemerkt, daß bei den Vögeln, wenigstens bei manchen, ein ganz sicheres Homologon des Ammonshornes der niederen Säuger zu konstatieren ist. Der cytoarchitektonische Bau dieses Typus ist kaum zu verkennen. Die Größe und die Ausdehnung dieser Formation erfährt aber bei verschiedenen Vogelordnungen ganz erhebliche Modifikationen.

Die bedeutendste Ausbildung der Ammonsformation kommt den Rapaces, Gyrantes und Natatores zu. Bei diesen Ordnungen nimmt sie, wie die entsprechenden Mikrophotographien vom Accipiter, Columba und Colymbus zeigen, im caudalen Teile des Vorderhirns die ganze mediale und teilweise auch basale Ventrikelwand ein; weiter frontalwärts verkleinert sich die Ammonsformation immer mehr, bis sie ungefähr in der Mitte der in fronto-caudaler Richtung gedachten Achse bei den meisten Vögeln der genannten Ordnungen vollkommen in der medialen Ventrikelwand verschwindet. Die Ammonsformation liegt nicht, wie bei den Säugern, eingrollt, sie befindet sich im Gegenteil ganz frei und bildet entweder teilweise oder aber die ganze mediale oder gar basale Ventrikelwand.

Die Gallatores, Rasores und Scansores bilden sozusagen eine zweite Gruppe in bezug auf die Stärke der Ausbildung der Ammonsformation. Bei diesen Vögeln nimmt sie zwar eine etwas kleinere Fläche ein, ihre Lage ist aber dieselbe, auch besitzt sie einen sehr charakteristischen Bau.

Schon bei den vergleichenden Beschreibungen der Area praepyramidalis und des Bulbus olfactorius haben wir darauf hingewiesen, daß die zwei aus der Ordnung der Levirostres untersuchten Arten, d. h. Upupa epops und Cypselus apus, ein verschiedenes cytoarchitektonisches Verhalten aufweisen. Dieses verschiedene Verhalten kommt auch in der Ausbildung der Ammonsformation zum Ausdruck. Nur ist in bezug auf die Ammonsbildung bei diesen beiden Arten insofern ein verkehrtes Verhalten von dem, welches wir bei der Ausbildung des Feldes 51 und Bulbus olfactorius feststellten, zu konstatieren, als bei Upupa die beiden genannten Typen bedeutend größer und deutlicher als bei Cypselus ausgebildet sind, während die Ammonsformation in größerer Ausdehnung und viel charakteristischer Ausbildung dem Cypselus zukommt.

Nach dem Gesagten läßt sich also kein Parallelismus zwischen der Ausbildung des Bulbus und Typus 51 einerseits und der Ammonsformation anderseits konstatieren.

Die Oscines besitzen nur andeutungsweise an einer minimalen Strecke eine Ammonsformation; bei den Papageien ist dieselbe überhaupt nicht festzustellen.

#### **Area entorhinalis (Feld 28, Hippokampusrinde).**

Die mediale Ventrikelwand zeichnet sich in ihrem dorso-caudalen Teile durch eine Vierschichtung aus, auf welche wir im V. Kapitel näher eingegangen sind. Am meisten hervorspringend ist die 2. und 4. Schicht<sup>1)</sup>, welche aus stark tingierten, dicht nebeneinanderstehenden Elementen zusammengesetzt sind. Die 1. Schicht ist breit und es ragen um dieselbe Zellnester aus der 2. Schicht hinein; die 3. Schicht ist die breiteste, sie ist hell und setzt sich aus weitstehenden Elementen zusammen. Die Homologie dieses Typus mit dem Typus 28 (Area entorhinalis) der Säuger ist nach dem Gesagten nicht zu bezweifeln. Er geht auch ähnlich wie die Area entorhinalis der kleinen Säuger in die Ammonsformation über. Wir vermissen das Feld 28 bei keinem von uns untersuchten Vogel, auch nicht beim Papagei, was Kalischer übersehen hat. Seine Lage ist bei allen Vögeln die gleiche, nur wechselt ziemlich beträchtlich seine Größe, auch ist es bei manchen Vogelarten mehr charakteristisch ausgeprägt als bei anderen.

Die deutlichste und größte Ausbildung der Area entorhinalis finden wir bei den Gyrantes, Oscines, Natatores und Scansores. Die Grallatores, Rasores und Rapaces zeichnen sich aber auch durch eine ziemlich große Ausdehnung und charakteristische Ausbildung der genannten Area aus. Die Levirostres zeigen wieder ein verschiedenes Verhalten, indem Upupa eine ziemlich dürftige Area entorhinalis besitzt, während dieselbe beim Cypselus eine beträchtliche Fläche einnimmt und einen typischen Bau aufweist.

Bei den Psittacidae finden wir den Typus 28 zwar an kleiner Strecke, aber mit so charakteristischen Merkmalen ausgestattet, daß er nicht zu verkennen ist. Diese Tatsache ist um so wichtiger, als ich außer dem Septum pellucidum und dem sehr dürftig ausgebildeten Bulbus olfactorius nur noch den Typus 28 beim Papagei unterscheiden konnte. Sonst ist nirgends im Vorderhirn des Papageies eine Rinde festzustellen. Der Wulst Kalischers (mein Feld B) besitzt nicht die Merkmale einer Rinde und ist somit dem Striatum zuzurechnen.

Der Typus 28 ist, wie ich das nochmals hervorhebe, bei keinem von mir untersuchten Vogel zu vermissen. Er bildet auf diese Weise neben dem Bulbus olfactorius die konstanteste Rindenformation bei den Vögeln.

#### **Septum pellucidum.**

Im ventro-caudalen Teile der medialen Ventrikelwand sehen wir bei allen Vögeln einen Rindentypus, welcher aus einer breiten Zonalschicht und einer ebenfalls breiten Zellage besteht. Die Elemente dieser Zellage sind mit Ausläufern ausgestattet und verlaufen, zu Reihen geordnet, in dorso-ventraler Richtung. Der

<sup>1)</sup> Die Beziehung der erwähnten Schichten zu denjenigen des tektogenetischen Grundtypus Brodmanns ist wegen Mangel an Übergängen in isotypische Rindenformationen nicht sicher festzustellen.

genannte Typus, welcher, wie gesagt wurde, allen Vögeln zukommt, ist dem Septum pellucidum niederer Säuger homolog.

In der nachstehenden Tabelle 2 sind die allen Vogelordnungen gemeinsamen Rindenfelder zusammengestellt.

Tabelle 2.  
Homologe Rindenfelder.

|                   |    |    |      |          |
|-------------------|----|----|------|----------|
| Oscines . . . .   | 28 | CA | Bol. | S. pell. |
| Gyrantes . . . .  | 28 | CA | Bol. | S. pell. |
| Rasores . . . .   | 28 | CA | Bol. | S. pell. |
| Rapaces . . . .   | 28 | CA | Bol. | S. pell. |
| Natatores . . . . | 28 | CA | Bol. | S. pell. |
| Scansores . . . . | 28 | CA | Bol. | S. pell. |
| Grallatores . . . | 28 | CA | Bol. | S. pell. |
| Leviostres . . .  | 28 | CA | Bol. | S. pell. |
| Psittacidae . . . | 28 | CA | Bol. | S. pell. |

Es seien nun in folgendem noch zwei Rindentypen der Vögel erwähnt, deren Homologie mit den Rindentypen der Säuger nicht durchzuführen ist. Einer derselben (y), welcher in den caudalen Partien des Vorderhirns über der Area entorhinalis (28) liegt, zeichnet sich durch eine äußerst schmale Zonalschicht, eine darunterliegende breite Schicht kleiner stark tingierter Elemente und eine breite Schicht mittelgroßer, weit auseinanderliegender Zellen aus. Der genannte Typus ist bei allen Vögeln, obzwar in wechselnder Ausdehnung, zu konstatieren. Die größte Strecke nimmt er bei den Gyrantes, Rasores, Natatores und Grallatores ein; bei diesen Ordnungen ist er auch am charakteristischsten ausgebildet. In zweiter Linie sind die Scansores und Rapaces zu nennen. Bei den Leviostres ist wieder ein Unterschied zwischen Upupa und Cypselus, indem das erwähnte Feld bei Upupa nur sehr dürrig, bei Cypselus dagegen sehr deutlich ausgeprägt ist. Die Oscines besitzen diese Area in sehr kleiner Ausdehnung. Bei den Psittacidae ist sie auf einer minimalen Strecke und in ganz rudimentärer Ausbildung vorhanden.

Der ventrale Teil der medialen Ventrikelwand, besonders in ihren vorderen Partien, enthält ebenfalls eine deutliche Rinde; dieselbe läßt aber, ähnlich wie die oben beschriebene, keine Homologisierung mit den Säugern zu. Wir unterscheiden hier außer einer Zonalschicht eine breite Lage regellos liegender Zellen. Dieser Typus befindet sich bei allen Ordnungen, die Psittacidae ausgenommen. Bei den letzteren ist überhaupt, wie mehrmals hervorgehoben wurde, die Rindenausbildung am dürrigsten; in den vorderen Partien ist die mediale Ventrikelwand sogar nur durch eine äußerst schmale Lamelle gebildet.

Am Schlusse unserer Betrachtungen über die Rinde der Vögel sei noch zur Frage des sogenannten Lobus parolfactorius oder Tuberculum olfactorium bei den Vögeln Stellung genommen. Bekanntlich finden wir bei den meisten niederen Säugern dicht hinter dem Bulbus olfactorius an der Gehirnbasis zwei Vorragungen von wechselnder Größe. Dieselben besitzen bei den Säugetieren einen sehr charakteristischen myelo- und cytoarchitektonischen Bau, welcher nicht zu verkennen ist. Diese Rinde wurde auch als Rinde des Streifenhügelkopfes (Ganser) beschrieben. Nun behauptet Edinger, daß bei den Vögeln der Lobus parolfactorius neben dem Stammganglion die mächtigste Ausbildung erfahren hat und

äußert sich darüber auf S. 277 seiner „Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane“, Bd. II, folgendermaßen: „Nach dem, was über die wahrscheinliche Bedeutung des Lobus parolfactorius für den Oralapparat gesagt worden ist, liegt es nahe, dessen enorme Hypertrophie bei den Vögeln und damit ein gutes Stück ihrer merkwürdigen Gehirnform auf die Ausbildung des Schnabels zurückzuführen.“

Nun sind tatsächlich bei allen Vögeln, was für eine Lebensweise sie auch führen mögen, an der Basis des Vorderhirns dicht hinter den Bulbi, ebenso wie bei den Säugern, nur in bedeutend größerer Ausdehnung, zwei Vorragungen, welche durch ihr makroskopisches Aussehen sehr an das Tuberculum olfactorium erinnern, zu sehen. Die histologische Untersuchung aber erweist, daß wir hier absolut keinen, dem Lobus parolfactorius entsprechenden Bau finden, vielmehr weisen die genannten Vorragungen den Bau des Striatumfeldes H (Mesostriatum) auf. Dieses letztere erstreckt sich nämlich bis zur Gehirnbasis und bildet an derselben die erwähnte Vorragung (Taf. 1, Fig. 14; Taf. 2, Fig. 7; Taf. 5, Fig. 30; Taf. 6, Fig. 35; Taf. 7, Fig. 40; Taf. 8, Fig. 50 und Taf. 10, Fig. 91). Bei keinem von mir untersuchten Vogel war histologisch eine dem Tuberculum olfactorium (Lobus parolfactorius) entsprechende Rinde nachzuweisen und demnach halte ich die oben wiedergegebenen Betrachtungen Edingers über den Lobus parolfactorius der Vögel ebenso wie seine daraus gezogenen Schlüsse über den sogenannten Oralapparat derselben für unhaltbar.

## VII. Die systematische Bedeutung obiger Feststellungen.

In den nachstehenden Zeilen möchte ich die Bedeutung der Cytoarchitektonik des Vorderhirns für die Systematik der Vögel hervorheben, inwieweit es selbstverständlich die relativ geringe Anzahl der von mir untersuchten Vogelarten erlaubt. Mit besonderer Nachdrücklichkeit sei hervorgehoben, daß ich kein Systematiker bin und deshalb im folgenden nur auf die Tatsachen hinweise, welche bei der cytoarchitektonischen Durchforschung mehrerer Vogelarten, ohne weiteres, festzustellen sind. Ich erlaube mir auch deshalb keine weitgehenden Schlüsse zu ziehen.

Ich stützte mich bei den vorliegenden Untersuchungen auf die Einteilung unserer einheimischen Vögel nach Mierzejewski, wonach folgende Ordnungen zu unterscheiden sind: 1. Ocsines, 2. Gyranthes, 3. Rasores, 4. Rapaces, 5. Natatores, 6. Scansores, 7. Grallatores, 8. Levirostres.

Was zuerst die Singvögel betrifft, so habe ich aus dieser Ordnung acht Arten, welche sowohl von den Insectivoren, als auch von den Granivoren stammen, einer eingehenden Untersuchung unterzogen; auch die Größe der untersuchten Gehirne war wechselnd von dem großen Gehirne vom Corvus bis zum ganz kleinen von Aegintha amandava. Meine cytoarchitektonischen Untersuchungen erweisen aber eine durchgehende Einheitlichkeit im cytoarchitektonischen Bau aller von mir untersuchten Oscines. Es besteht nämlich, wie wir das in den vorigen Kapiteln ausgeführt haben, ein gewisser Typus im Bau des Vorderhirns der Singvögel, welcher so charakteristisch ist, daß nach Durchsicht sogar weniger entsprechend gefärbter Präparate vom Vorderhirn bei gewisser Übung ohne weiteres eine ganz sichere Zugehörigkeit einer entsprechenden Vogelart zum Singvogeltypus zu erkennen ist. Die wichtigsten Merkmale des Singvogeltypus bestehen in einer bedeutenden Zelldichtigkeit im Vorderhirn, einer großen Anzahl von Körnern, einer

weitgehenden Differenzierung der Striatumfelder und in der zwiebelschalenartigen Anordnung derselben im ganzen Vorderhirn; nebenbei sehen wir hier eine ganz rudimentäre, unpaarige Bulbusausbildung. Die Rinde des Lobus olfactorius anterior der niederen Säuger (Feld 51 Brodmanns) ist nicht zu finden, gleichzeitig konstatieren wir aber bei den Oscines eine deutliche Ausbildung der Hippokampusrinde neben ganz rudimentärer Entwicklung der Ammonsformation.

Die Gyrantes, von denen ich *Columba domestica* und *livia* untersucht habe, verhalten sich ebenso vollkommen einheitlich bezüglich des cytoarchitektonischen Baues ihres Vorderhirns. Auch hier besteht ein nicht zu verkennender Typus im Bau des Vorderhirns, welcher sich in folgenden Merkmalen äußert: Die Zelldichtigkeit ist gering, ebenso die Körnerzahl, die Striatumfelder liegen in den frontalen Partien des Vorderhirns nebeneinander und erweisen erst weiter caudalwärts eine zwiebelschalenartige Anordnung, die Differenzierungsart der Striatumfelder ist anders als bei den Singvögeln, indem manche Felder hier fast vollkommen fehlen (z. B. A) und neue hinzukommen (R). Der Bulbus olfactorius der Taube ist gut ausgebildet und paarig, ebenso die Rinde des Lobus olfactorius anterior der Säuger (Area 51) und die Hippokampusrinde; die Ammonsformation ist auch deutlich ausgeprägt.

Von den Rasores habe ich das Haushuhn und die Wachtel untersucht. Im Bau dieser zwei Arten bestehen, die Größendifferenz ausgenommen, keine wesentlichen Unterschiede. Die Anordnung der Striatumfelder ist bei den Hühnern ähnlich wie bei den Tauben. Die Zelldichtigkeit ist hier aber bedeutender als bei den letzteren, ebenso die Körnerzahl. Die Ausbildung des Bulbus olfactorius und besonders diejenige der Rinde des Lobus olfactorius anterior der niederen Säuger (Area 51) ist bei den Hühnern weniger charakteristisch als bei den Tauben. *Gallus* und *Coturnix* weisen somit einen vollkommen einheitlichen cytoarchitektonischen Bau auf.

Die Natatores, von welchen ich *Anas domestica* und *Colymbus arcticus* untersucht habe, zeichnen sich, einige unwesentliche Differenzen ausgenommen, durch einen vollkommen identischen Bau aus. Derselbe besteht in einer ganz besonders starken Entwicklung des Bulbus olfactorius, der Area praepyramidalis und der Ammonsformation. Die Zelldichtigkeit im Streifenhügel ist mäßig, die Anordnung der Einzelfelder weist gewisse Ähnlichkeit mit den Tauben und Hühnern auf.

Von den Scansores und Grallatores habe ich zu je einer Art untersucht: von den ersteren den Kuckuck, von den zweiten den Storch. Die cytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns dieser Vögel rechtfertigt vollkommen ihre Zugehörigkeit zu verschiedenen Ordnungen. So ist bei *Cuculus canorus* die Zelldichtigkeit größer als bei Taube und Huhn und kleiner als bei den Singvögeln, auch die Körnerzahl ist größer als beim Huhn oder Ente. Die Anordnung der Felder ist ähnlich wie bei den Singvögeln im ganzen Vorderhirn eine zwiebelschalenartige, ihre Differenzierungsart aber weist viele gemeinschaftliche Merkmale mit der Taube, Huhn und Ente auf. Deutlich ist auch die Ausbildung aller Rindentypen beim Kuckuck, obzwar die Lage derselben, besonders diejenige des Feldes 51, eine von den anderen Vögeln ganz abweichende ist.

Der Storch zeichnet sich durch eine mäßige Zelldichtigkeit und Körnerzahl aus; die Lagerung der Felder ist ähnlich wie bei Taube und Ente; die Rindenentwicklung ist stark, ähnlich wie bei den Schwimmvögeln.

Was nun die Levirostres betrifft, so habe ich aus dieser Ordnung zwei Vögel untersucht: den Wiedehopf (*Upupa epops*) und den Segler (*Cypselus apus*). Im V. Kapitel dieser Arbeit habe ich eingehends darauf hingewiesen, daß diese zwei Arten bedeutende Unterschiede untereinander in ihrem cytoarchitektonischen Bau aufweisen. So sind beim Wiedehopf die Zellen im allgemeinen kleiner als beim Segler, auch liegen die Elemente bei ersteren dichter nebeneinander als bei letzteren; nebenbei zeichnet sich *Upupa*, ähnlich wie die Singvögel, durch eine größere Körnerzahl aus. Die Lagerung der Einzelfelder des Streifenhügels ist beim Wiedehopf im ganzen Vorderhirn zwiebelschalenartig, beim Segler dagegen liegen die histologischen Zentren besonders in den frontalen Partien nebeneinander, ähnlich wie bei Taube und Huhn. Auch die Differenzierungsart der einzelnen Felder entspricht bei *Upupa* mehr derjenigen bei den Singvögeln, beim *Cypselus* dagegen den Tauben und Hühnern. In der Ausbildung der Rinde sind große Differenzen bei diesen zwei Arten zu verzeichnen. Der *Bulbus olfactorius* ist bei *Upupa* gut entwickelt und paarig, beim *Cypselus* dagegen sehr rudimentär und unpaarig, ähnlich wie es bei den Singvögeln der Fall ist. Die Rindenentwicklung ist aber sonst beim *Cypselus* besser als bei *Upupa* ausgeprägt, indem der *Bulbus* zwar beim Wiedehopf besser ausgebildet ist, aber alle anderen Rindenformationen in größerer Ausdehnung dem Segler zukommen.

Demnach bilden *Upupa epops* und *Cypselus apus*, wenigstens dem cytoarchitektonischen Bau ihres Gehirnes nach, keine einheitliche Ordnung, auch kann keiner dieser beiden Vögel einer der oben erwähnten Ordnungen eingereiht werden, vielmehr ist aus den Ergebnissen der histologischen Lokalisation des Vorderhirns der Schluß zu ziehen, daß Wiedehopf und Segler als Repräsentanten zweier Ordnungen *sui generis* betrachtet werden müssen. Aus diesem Grunde habe ich auch im V. Kapitel die Beschreibung der genannten Vögel gesondert gegeben, wo auch bezüglich näherer Details nachgeschaut werden soll.

Auch die Rapaces bilden keine einheitliche Ordnung, indem der Sperber einerseits und die von mir untersuchten Eulen (*Ulula aluco* und *Nyctale tengmalmi*) andererseits sich ebenfalls ihrem cytoarchitektonischen Bau nach verschieden verhalten. Aus technischen Gründen konnte ich nicht das Vorderhirn der Eule mikrophotographisch darstellen und deshalb beschränke ich mich auf die Feststellung, daß die Eulen dem cytoarchitektonischen Bau ihres Gehirnes nach weder den Raubvögeln noch anderen oben genannten Vogelordnungen zugerechnet werden können und demnach eine Ordnung für sich bilden.

Die Papageien werden durch manche Autoren den Levirostres, durch andere den Scansores zugerechnet. Nun erweist das Studium der Cytoarchitektonik bei den Papageien, wie das im V. Kapitel näher ausgeführt wird, daß zwischen den Papageien und Scansores größere Unterschiede als zwischen den letzteren und den Singvögeln bestehen. Auch das Gehirn des *Cypselus* und *Upupa* verhalten sich ihrem histologischen Bau nach ganz verschieden. Schon die äußere Gestalt des Papageiergehirns ist eine abweichende von allen, wenigstens mir bekannten Vögeln, was daraus resultiert, daß das Striatumfeld *B* nicht am Frontalpol, wie bei allen Vögeln, sondern mehr caudalwärts beginnt, wodurch die frontale Partie der Hemisphäre eine längliche und schlanke Gestalt erhält. Die Zelldichtigkeit und Körnerzahl ist bei den Papageien



ähnlich wie bei den Oscines ziemlich beträchtlich. Auch die Lage und Differenzierungsart der einzelnen histologischen Zentren des Striatums weist viele gemeinsame Züge mit den Singvögeln auf.

Besonders auffallend ist, daß der Papagei in der Rindenentwicklung weit hinter allen Vögeln steht. So ist der Bulbus zwar paarig, aber vollkommen rückgebildet und von anderen, den Vögeln zukommenden Rindenfeldern ist sicher nur die Area entorhinalis (28) und das Septum pellucidum festzustellen. Das Vorderhirn ist durch sehr viele Fasern durchsetzt.

Nach dem Gesagten können die Papageien keiner der bestehenden Ordnungen eingereiht und müssen als selbständige Ordnung betrachtet werden.

Aus den obigen Betrachtungen geht als Tatsache hervor, daß bei der Anordnung der Systeme die cytoarchitektonische Untersuchung des Vorderhirns von wichtiger, manchmal sogar von entscheidender Bedeutung sein kann.

#### Tafel-Erklärung.

Sämtliche Tafelfiguren sind Mikrophotogramme. Die Färbung geschah mit Cresylviolett nach Bielschowsky. Die Schnittdicke betrug 12 oder 18  $\mu$ , die Vergrößerung 20:1 und 15:1.

#### Tafel 1.

Fig. 3. Frontalschnitt durch das Vorderhirn der Taube: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20:1. Der Schnitt trifft ungefähr die Mitte der in fronto-kaudaler Richtung gedachten Achse. Die Striatumfelder *D*, *G* und *H* reichen bis zur äußersten Schnittperipherie und sind weder durch ein Pallium noch durch eine Rinde umgeben. Im Bereiche von *H* liegt der großzellige Kern *I*. Eine echte wohl geschichtete Rinde befindet sich nur in der medialen Ventrikelwand. Das oberste und zweitunterste Fünftel dieser letzteren enthält die Rindentypen  $\alpha$  und  $\gamma$ , welche mit der Säuger- rinde nicht homologisierbar sind. Das mittlere Fünftel besitzt den Bau des Feldes 28 der kleinen Säuger. Das vierte Fünftel entspricht der Ammonsformation, das unterste dem Septum pellucidum.

28 = Area entorhinalis, A. F. = Ammonsformation, S. pell. = Septum pellucidum.

Fig. 14. Frontalschnitt durch das Vorderhirn der Taube: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20:1. Der Schnitt ist hinter dem Bulbus olfactorius geführt. Die Striatumfelder liegen übereinander. Am meisten ventral liegt das Feld *H* (Mesostriatum) und ist lateral durch eine seichte Einsenkung begrenzt. Dennoch befindet sich hier nicht der Lobus parolfactorius, wie es Edinger angibt, auch kann die erwähnte Einsenkung nicht als Fovea limbica nach dem Vorgange Edingers aufgefaßt werden, da dieselbe keine Grenze zwischen Neo- und Archipallium bildet, vielmehr nur zwischen zwei Striatumfeldern (*H* und *G*) liegt. Im Bereiche von *G* befindet sich *S* (Ekto- striatum). Die mediale Ventrikelwand weist in ihrem oberen Drittel eine zweischichtige Rinde auf, welche nach unten zu in die Ammonsformation übergeht. Die unteren zwei Drittel der medialen Ventrikelwand weisen keine charakteristischen Merkmale der Rinde auf. A. F. = Ammonsformation. —

Fig. 1. Frontalschnitt durch die hinterste Partie des Taubengehirns: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20:1. Die mediale Ventrikelwand weist in ihrer oberen Hälfte den Bau des Feldes 28 mit hervorspringender zweiter und letzter Schicht auf. Nach unten zu geht dieser Typus in die ebenfalls

sehr charakteristisch ausgebildete Ammonsformation über. Die laterale Ventrikelwand enthält keine Rinde. 28 = Area entorhinalis, A. F. = Ammonsformation.

Fig. 12. Frontalschnitt durch den Frontalpol des Taubengehirns: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die Striatumfelder *G*, *D* und *B* liegen nebeneinander. Ventral liegt die Pyramisrinde, welche an der medialen Hemisphärenfläche von oben durch einen deutlichen Sulcus begrenzt ist. 51 = Area praepyramiformis.

Fig. 13. Frontalschnitt durch das Vorderhirn der Taube durch die Gegend des Bulbus olfactorius: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die Striatumfelder liegen nebeneinander, wie in der vorigen Figur. Auch die Area praepyramiformis nimmt dieselbe Stelle ein. Der Bulbus olfactorius ist in seiner vollen Entwicklung. 51 = Area praepyramiformis, Bol. = Bulbus olfactorius.

#### Tafel 2.

Fig. 10. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol des Taubengehirns: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Im Bereiche des Striatum liegen die Felder *G*, *K* und *L*. Die mediale Ventrikelwand enthält in ihrer oberen Hälfte das Feld 28, in der unteren die Ammonsformation. Der Streifenhügel ist ringsum, seine ventrale Partie ausgenommen, durch den Ventrikel umgeben.

Fig. 2. Frontalschnitt durch das Vorderhirn der Taube etwas vor dem Schnitte der vorigen Figur geführt. Zum Felde *K* zieht eine horizontale Fasermasse hin. *G* ist das größte Feld des Querschnittes; in seinem medialen Teile liegt der stark tingierte Kern *L*. Die mediale Ventrikelwand verhält sich ebenso, wie im vorigen Schnitte. 28 = Area entorhinalis, A. F. = Ammonsformation.

Fig. 7. Frontalschnitt durch das Taubengehirn dicht hinter dem Bulbus olfactorius. Die mediale Ventrikelwand ist durch die Ammonsformation gebildet. *H* ist durch einen Zellensaum umgeben. Lateral von demselben liegt der Kern *R* (Nucleus basalis). *G* ist das größte der Striatumfelder. Im Bereiche von *D* ist seine mediale Partie stärker tingiert (*D*<sub>1</sub>). A. F. = Ammonsformation.

#### Tafel 3.

Fig. 9. Frontalschnitt durch das Taubengehirn: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Das Feld 51 mündet mit 2 Armen in den Bulbus ein. Die Striatumfelder verhalten sich ähnlich wie in Tafel 2, Fig. 3, nur sind hier noch nicht die Felder *R* und *H* zu beobachten. Die mediale Ventrikelwand enthält außer einer Zonalschicht, eine breite Zellage. Bol. = Bulbus olfactorius, 51 = Area praepyramiformis, V = Ventrikel.

Fig. 61. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Kuckucks: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Der Bulbus olfactorius ist in seiner vollen Entwicklung; die Area praepyramiformis mündet in denselben mit 2 Armen ein. Die Striatumfelder *G*, *D*, *C* und *B* liegen nebeneinander. 51 = Area praepyramiformis, Bol. = Bulbus olfactorius, V = Ventrikel.

Fig. 8. Frontalschnitt durch das Taubengehirn: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Sehr deutlich ist zu sehen, wie das Feld 51 mit 2 Armen in den Bulbus olfactorius einmündet. Die Striatumfelder *G*, *D*, *C* und *B* liegen nebeneinander. 51 = Area praepyramiformis, Bol. = Bulbus olfactorius, V = Ventrikel.

Fig. 60. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Kuckucks, durch die hinterste Bulbuspartie geführt: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Über dem nur angedeuteten Bulbus liegt die Area 51; lateral von derselben befindet sich in großer Ausdehnung der Kern *R* (Nucleus basalis). Die Striatumfelder liegen übereinander; am meisten ventral liegt *H*, dann folgen *G*, *D*, *C*, *A* und *B*. Die mediale Ventrikelwand weist in ihrer oberen Partie eine Rinde auf, welche mit der Säugerinde nicht homologisierbar ist. Bol. = Bulbus olfactorius, 51 = Area praepyramiformis, V = Ventrikel.

#### Tafel 4.

Fig. 25. Frontalschnitt durch das Gehirn der Meise: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. *D* und *G* machen fast das ganze Striatum aus; *H* zieht als breites Band unterhalb von *G* hin; medial von *H* liegt der großzellige Kern *S*. *K* nimmt eine relativ kleine Fläche ein und ist durch horizontale Faserbündel durchsetzt. *L* ist sehr prägnant ausgebildet. Sehr deutlich kommt 28 und *S. pell.* zum Vorschein. Die Ammonsformation ist nur angedeutet. V = Ventrikel, A. F. = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, *S. pell.* = Septum pellucidum.

Fig. 32. Frontalschnitt durch das Gehirn der Meise, etwas frontalwärts vom vorigen Schnitte geführt: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Das Verhalten der Einzelfelder ist ähnlich wie in der vorigen Figur. V = Ventrikel, A. F. = Ammonsformation, S. pell. = Septum pellucidum, 28 = Area entorhinalis.

Fig. 31. Frontalschnitt durch das Okzipitalhirn der Meise: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. G macht fast das ganze Striatum aus. Medial von demselben liegen die hintersten Ausläufer von H und I. D bildet nur ein schmales Band. 28 ist sehr deutlich ausgebildet und geht nach unten zu in die Ammonsformation über. A. F. = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, V = Ventrikel.

Fig. 26. Frontalschnitt durch das Okzipitalhirn der Meise, etwas mehr frontalwärts als der vorige Schnitt: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die Verhältnisse weichen auch fast nicht von denjenigen der vorigen Figur ab. A. F. = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, V = Ventrikel.

#### Tafel 5.

Fig. 37. Frontalschnitt durch den Frontalpol des Vorderhirns der Meise: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Der Bulbus olfactorius ist unpaarig und rudimentär. Die Striatumfelder C, A und B liegen übereinander. Bol. = Bulbus olfactorius.

Fig. 38. Frontalschnitt durch das Gehirn der Meise, etwas kaudalwärts vom vorigen Schnitte: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Der Bulbus ist unpaarig. Unterhalb von C, welches ziemlich stark dorsalwärts verschoben wurde, liegt D, in dessen Bereiche die vorderste Partie von G sich befindet. Bol. = Bulbus olfactorius.

Fig. 28. Frontalschnitt der gleichen Serie von der Meise kaudalwärts vom vorigen: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. B, A und C sind noch mehr dorsalwärts verschoben. Im Bereiche von G erscheint der Kern H. V = Ventrikel.

Fig. 30. Frontalschnitt durch das Gehirn der Meise dicht hinter dem Bulbus olfactorius: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die Striatumfelder liegen zwiebelschalenartig. Zu innerst H, an derselben Stelle, wo Edinger den Lobus parolfactorius beschreibt, dann folgen G, D, C, A und B. Lateral von H liegt R. Die Striatumfelder reichen bis zur äußersten Peripherie des Vorderhirns und sind weder durch ein Pallium noch durch Rinde umgeben. Der oberste Teil der medialen Ventrikelwand zeigt den Bau der Area 28. V = Ventrikel, 28 = Area entorhinalis.

Fig. 29. Frontalschnitt durch das Vorderhirn der Meise, frontalwärts vom vorigen Schnitte: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. V = Ventrikel.

Fig. 34. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol des Gehirns der Meise: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. G nimmt fast das ganze Striatum ein; in seinem ventro-medialen Teile befindet sich K.

#### Tafel 6.

Fig. 35. Sagittalschnitt durch das Vorderhirn des Sperlings: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die Striatumfelder liegen in Art von breiten Bändern übereinander. Zu innerst liegt H, in dessen Bereiche der großzellige Kern S sich befindet. H reicht bis zur Gehirnbasis. Über demselben zieht vom Frontal- bis zum Okzipitalpol das Feld G hin; dasselbe läßt sich in drei Partien von etwas abweichendem Bau einteilen ( $G_1$ , G und  $G_2$ ). Über dem Felde G folgen D, C, A und B. Dieses letztere weist keine Schichtung auf und soll dem Streifenhügel zugerechnet werden.

Fig. 62. Frontalschnitt durch das Okzipitalhirn des Kuckucks: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Der Ventrikel ist weit geöffnet; seine mediale Wand weist in ihrem oberen Teile den Bau der Area 28 auf, welche nach unten zu in die Ammonsformation übergeht. G bildet das größte Feld des Streifenhügels; ventral von G liegen H und K. D zieht als breites Band dicht am Ventrikel hin; unterhalb von D liegt L. V = Ventrikel, 28 = Area entorhinalis, A. F. = Ammonsformation.

Fig. 33. Frontalschnitt durch das Vorderhirn der Meise: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Verhalten der Einzelfelder ähnlich wie in Tafel 4, Fig. 2. A. F. = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, V = Ventrikel, S. pell. = Septum pellucidum.

Fig. 103. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol des Vorderhirns des Sperbers: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Das Striatum ist allseitig durch den Ventrikel umgeben. Es enthält die Felder G und L. Die mediale Ventrikelwand weist eine deutliche Ammonsformation auf. A. F. = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, V = Ventrikel.

Fig. 63. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol des Vorderhirns des Kuckucks: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Im Streifenhügel liegen *G* und *K*. 28 geht in die Ammonsformation über, welche teilweise auch die basale Ventrikelwand einnimmt. A. F. = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, V = Ventrikel.

#### Tafel 7.

Fig. 40. Frontalschnitt durch das Gehirn des Wellensittichs (*Melopsittacus undulatus*): 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Der Schnitt stammt ungefähr von der Mitte der in fronto-kaudaler Richtung gedachter Achse. Die mediale Ventrikelwand ist außer ihrem obersten Teile durch eine fadenförmige Lamelle gebildet. Das größte der Striatumfelder ist *H*, über welchem *G*, *D*, *C*, *A* und *B* als Bänder hinziehen. Lateral von *H* liegt *K* (Epistriatum), welches durch horizontale Fasern durchsetzt ist. Ventral von *H* liegen die Fasern des Tractus fronto-epistriaticus. V = Ventrikel.

Fig. 41. Frontalschnitt durch das Okzipitalhirn vom Wellensittich: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die mediale Ventrikelwand enthält in ihrem oberen Teile die Area 28, im unteren das Septum pellucidum. Im Bereiche von *H* liegt der großzellige Kern *I*, welcher bei den Papageien nur angedeutet ist. Lateral von *H* befindet sich in bedeutenden Dimensionen der Kern *K*. *G* ist das größte Feld des Querschnittes. *D*, *C*, *A* und *B* sind deutlich ausgeprägt. V = Ventrikel, 28 = Area entorhinalis, S. pell. = Septum pellucidum.

Fig. 44. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Wellensittichs dicht hinter dem Bulbus olfactorius: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die mediale Ventrikelwand ist durch eine fadenförmige Lamelle gebildet. *G* liegt ventral in großer Ausdehnung. Im Bereiche von *D*, in dessen medialer Partie sind die Zellen stärker tingiert (*D*<sub>1</sub>). *C*, *A* und *B* sind angedeutet. V = Ventrikel.

Fig. 45. Frontalschnitt durch den Frontalpol des Vorderhirns des Wellensittichs: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Ventral liegt beiderseits der ganz rudimentäre Bulbus olfactorius. Das Striatum besteht aus 2 Feldern *G* und *D*. Bol. = Bulbus olfactorius.

Fig. 46. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol des Wellensittichs: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die mediale Ventrikelwand enthält in ihrer oberen Partie die Area 28, welche nach unten zu in einen Typus übergeht, welcher an die Ammonsformation erinnert. Sonst ist die Ventrikelwand durch eine schmale Lamelle gebildet. Im Bereiche von *G* liegt der Kern *L*. *D*, *C* und *B* behalten ihre frühere Lage bei. A. F. = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, V = Ventrikel.

#### Tafel 8.

Fig. 50. Frontalschnitt durch das Vorderhirn vom *Colymbus arcticus* dicht hinter dem Bulbus olfactorius: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die mediale Ventrikelwand ist in ihrer unteren Partie durch die Ammonsformation gebildet. Wir sehen keine dem Lobus parolfactorius entsprechende Rinde, vielmehr bildet das ventralste histologische Zentrum das Striatumfeld *H*. Lateral von demselben liegt der Kern *R*. *D* setzt sich in seiner medialen Partie aus stark tingierten Zellen zusammen (*D*<sub>1</sub>). *B* ist von *D* an der Hemisphärenoberfläche durch eine Einsenkung geteilt. V = Ventrikel, A. F. = Ammonsformation.

Fig. 100. Frontalschnitt durch das Vorderhirn der Ente durch die Gegend des Bulbus olfactorius: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die Area 51 liegt in großer Ausdehnung an der medialen Hemisphärenoberfläche; sie mündet mit 2 Armen in den Bulbus ein. 51 = Area praepyramiformis, Bol. = Bulbus olfactorius.

Fig. 53. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol vom *Colymbus arcticus*: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Das Striatum ist durch *G* gebildet und allseitig durch den Ventrikel umgeben. Die Ammonsformation ist sehr deutlich ausgeprägt und geht nach oben zu in das Feld 28 über. Auch die laterale Ventrikelwand ist durch eine Rinde gebildet, welche aber mit der Säugerrinde nicht homologisierbar ist. A. F. = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, V = Ventrikel.

Fig. 45. Frontalschnitt durch den paarigen Bulbus olfactorius vom *Colymbus arcticus*: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. V = Ventrikel, Bol. = Bulbus olfactorius.

Fig. 51. Frontalschnitt durch den Frontalpol vom *Colymbus arcticus*: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die Area 51 befindet sich in großer Ausdehnung in der lateralen Hemisphärenpartie; die ventrale Ventrikelwand weist den Bau des Bulbus olfactorius auf. *B* ist von *D* an der Hemisphärenoberfläche durch eine Einsenkung geteilt.

**Tafel 9.**

Fig. 77. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Wiedehopfes nahe des Okzipitalpols: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die Felder des Striatum liegen zwiebelschalenartig übereinander. Zu innerst *H*, in dessen Bereiche der großzellige Kern *I* sich befindet, dann folgen *G*, *D*, *C*, *A* und *B*. *V* = Ventrikel.

Fig. 71. Frontalschnitt durch das Okzipitalhirn vom Wiedehopf: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Im ventralen Teile des Striatum liegt *K*. Von *H* sehen wir die hinterste Partie. In der medialen Ventrikelwand liegt die Area 28. *V* = Ventrikel, 28 = Area entorhinalis, *L. opt.* = Lobus opticus.

Fig. 72. Frontalschnitt durch den Frontalpol des Wiedehopfes dicht hinter dem Bulbus olfactorius: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. *G* nimmt fast zwei Drittel des Gesamtquerschnittes ein. In seinem Bereiche liegt die vorderste Partie von *H*. *D*, *C*, *A* und *B* liegen als bandförmige Zonen übereinander. Die mediale Ventrikelwand ist durch eine schmale Lamelle gebildet. *V* = Ventrikel.

Fig. 43. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol vom Wiedehopf: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Das Striatum ist allseitig durch einen Ventrikel umgeben, welcher aber in seiner lateralen und basalen Partie obliteriert ist. Die mediale Ventrikelwand ist durch die Area 28 gebildet, welche nach unten zu in eine deutliche Ammonsformation übergeht. *A. F.* = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, *V* = Ventrikel.

**Tafel 10.**

Fig. 91. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Haushuhnes dicht hinter dem Bulbus olfactorius: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die mediale Ventrikelwand ist in ihrer unteren Partie durch eine schmale fast zellenlose Lamelle gebildet. *R* besitzt bedeutende Dimensionen. Die Striatumfelder liegen übereinander. *V* = Ventrikel.

Fig. 67. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Sperbers: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die Area 51 mündet mit 2 Armen in den Bulbus ein. *G* nimmt mehr als die Hälfte des Querschnittes ein. *V* = Ventrikel, 51 = Area praepyramiformis, *Bol.* = Bulbus olfactorius.

Fig. 83. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Seglers dicht hinter dem Bulbus olfactorius: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Im Bereiche von *G* liegt die vorderste Partie von *H*. Die mediale Ventrikelwand enthält eine Rinde, welche mit der Säugerrinde nicht homologisierbar ist.

Fig. 85. Frontalschnitt durch die Bulbusgegend des Seglergehirns: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Der rudimentäre, unpaarige Bulbus ist in dieser Figur beschädigt. *Bol.* = Bulbus olfactorius.

Fig. 86. Frontalschnitt durch den Frontalpol des Seglergehirns: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1.

Fig. 87. Frontalschnitt durch das Vorderhirn vom Haushuhn in der Gegend des Bulbus olfactorius. Die Area 51 mündet mit 2 Armen in den wohlentwickelten Bulbus ein. Die Striatumfelder liegen nebeneinander. 51 = Area praepyramiformis, *Bol.* = Bulbus olfactorius.

**Tafel 11.**

Fig. 92. Frontalschnitt durch das Okzipitalhirn vom Haushuhn: 18  $\mu$ , Vergrößerung 15 : 1. Area 51 geht in die Ammonsformation über. Die unterste Partie der medialen Ventrikelwand ist durch das Septum pellucidum gebildet. Die dorsale Ventrikelwand trägt keine Rindenmerkmale an sich. *K* steht zu einer horizontal verlaufenden Fasermasse in Beziehung. *A. F.* = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, *S. pell.* = Septum pellucidum, *V* = Ventrikel.

Fig. 88. Frontalschnitt durch das Vorderhirn des Haushuhnes: 12  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. In der medialen Ventrikelwand sind 5 Rindentypen festzustellen: *x*, *y*, 28, Ammonsformation und Septum pellucidum. Die Striatumfelder liegen übereinander. Im Bereich von *G* liegt *S* (Ektostriatum). *A. F.* = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, *S. pell.* = Septum pellucidum, *V* = Ventrikel.

Fig. 94. Frontalschnitt durch den Okzipitalpol des Gehirns vom Segler: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die Ammonsformation ist deutlich ausgeprägt, ebenso die Area 28. Fast das ganze Striatum ist durch *G* gebildet, nur dessen ventraler Teil ist durch *K* eingenommen. *A. F.* = Ammonsformation, 28 = Area entorhinalis, *V* = Ventrikel.

Fig. 80. Frontalschnitt durch das Gehirn des Seglers ungefähr in der Mitte der in frontokaudaler Richtung gedachten Achse: 18  $\mu$ , Vergrößerung 20 : 1. Die mediale Ventrikelwand ist durch 4 Rindentypen gebildet. *y*, 28, *A. F.* und *S. pell.* *G.* ist das größte der Striatumfelder.

Im Bereiche von *H* liegt der großzellige Kern *S*. *A. F.* = Ammonsformation, *28* = Area entorhinalis, *S. pell.* = Septum pellucidum, *V* = Ventrikel.

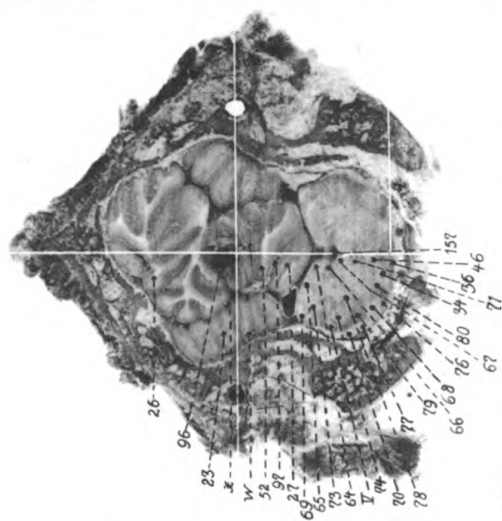
#### Tafel 12.

Fig. 93. Frontalschnitt durch das Okzipitalhirn des Sperbers:  $12\mu$ , Vergrößerung 15 : 1. Die mediale Ventrikelwand weist in ihrer obersten Partie den Bau des Typus *y* auf, dann folgen die Area *28*, die Ammonsformation und das Septum pellucidum. Die dorsale und laterale Ventrikelwand weist keine Rindenmerkmale auf. *G* bildet das größte Feld des Striatum; ventral von *G* liegen der aus 2 Unterfeldern bestehende Kern *K* und *H*, in dessen Bereiche der großzellige Kern *I* sich befindet. *D* bildet ein breites Band im dorsalen Teile des Streifenhügels. *A. F.* = Ammonsformation, *28* = Area entorhinalis, *S. pell.* = Septum pellucidum.

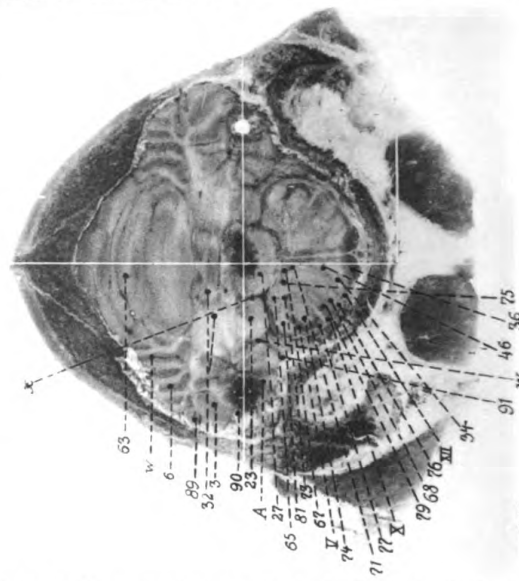
Fig. 52. Frontalschnitt durch das Okzipitalhirn des *Colymbus arcticus*:  $12\mu$ , Vergrößerung 15 : 1. Die mediale Ventrikelwand enthält in ihrer unteren Partie die Ammonsformation. Im Bereiche des Striatum nimmt *G* die größte Fläche ein. *K* steht in Beziehung zu einer bedeutenden horizontal verlaufenden Fasermasse. Von *H* sieht man den hintersten Ausläufer; *D* liegt als breites Band oberhalb von *G*.



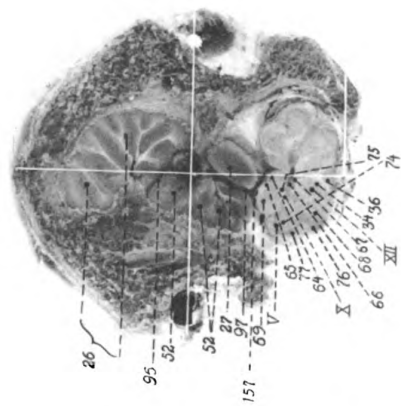




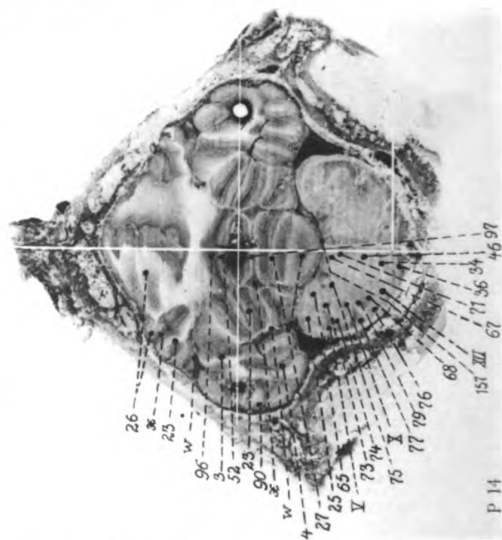
P 16



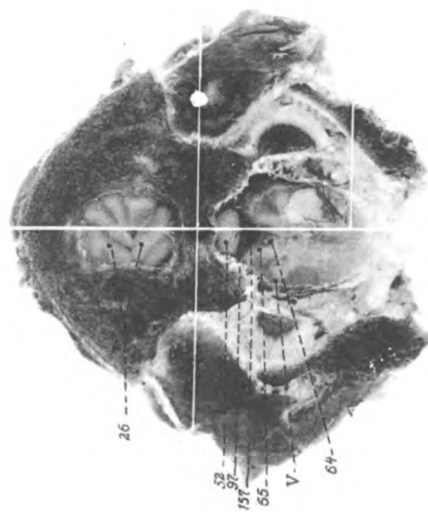
P 13



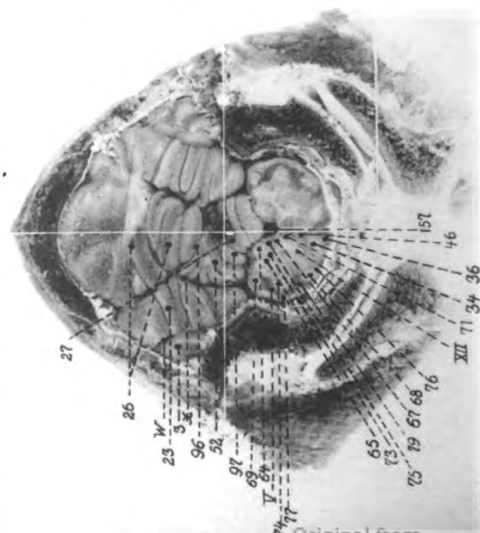
P 17



P 14



P 18



P 15



### Posterior Frontal Lamellae XVIII—XIII.

- |                               |                              |
|-------------------------------|------------------------------|
| w. Sulc. Parames. Ext.        | 67. Nuc. Hypoglossi.         |
| x. Sulc. Parames. Int.        | 68. Nuc. Fun. lat.           |
| V. Rad. Sp. N. Tr.            | 69. Nuc. C. Rest.            |
| X. N. Vagus.                  | 70. Stratum Zonale (Arnold). |
| XII. N. Hypogloss.            | 71. F. Long. Post.           |
| 3. Lob. Penn. Post.           | 73. F. Sol.                  |
| 4. Parafl. Dors.              | 74. Subs. Gel.               |
| 6. Lob. Penn. Ant.            | 75. Nuc. Vagi.               |
| 23. Lob. Parames.             | 76. Tr. Gowers.              |
| 25. C. Rest.                  | 77. Tr. Flechsig.            |
| 26. Lob. Sigmoid.             | 78. Form. Retic.             |
| 27. Uvula.                    | 79. Tr. R-sp. (Monakow).     |
| 32. Nuc. Fast. et Centr. Cbl. | 80. Tr. Desc. (Deiters).     |
| 34. Oliva Inf.                | 81. Area Oval. C. Rest.      |
| 36. Tr. Pyram.                | 89. Rachis Pennae.           |
| 46. Lemnis. Med.              | 90. Sulc. Parafl. Sup.       |
| 52. Pyramis.                  | 91. Sulc. Parafl. Med.       |
| 63. Lob. Clivi.               | 96. Sulc. Sigmoid.           |
| 64. Nuc. Goll.                | 97. Sulc. Pyramid.           |
| 65. Nuc. Burdach.             | 157. Ventr. IV.              |
| 66. Nuc. Access.              |                              |

### Erratum.

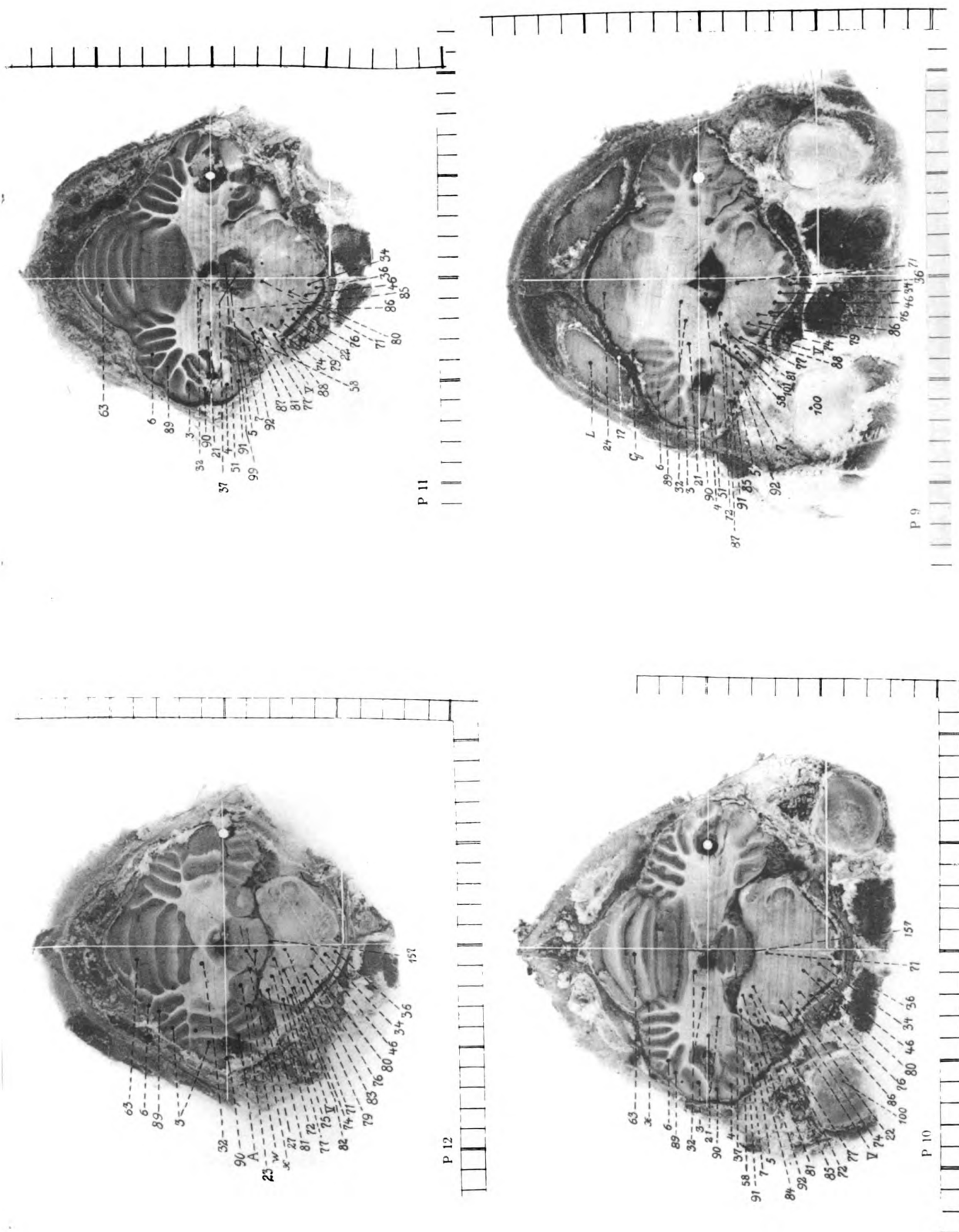
Posterior Frontal Lamella XIII. For A read 4.

# Posterior Frontal Lamellae XII—IX.

- |                              |                             |
|------------------------------|-----------------------------|
| L. Gyr. Postspl.             | 72. Nuc. Dors. N. VIII.     |
| q. Fiss. Prim.               | 74. Subs. Gel.              |
| w. Sulc. Parames. Ext.       | 75. Nuc. N. Vagi.           |
| x. Sulc. Parames. Int.       | 76. Tr. Gowers.             |
| V. Rad. Sp. N. Tr.           | 77. Tr. Flehsig.            |
| 3. Lob. Penn. Post.          | 79. Tr. R-sp. (Monakow).    |
| 4. Parafl. Dors.             | 80. Tr. Desc. (Deiters).    |
| 5. Parafl. Vent.             | 81. Area Oval. C. Rest.     |
| 6. Lob. Penn. Ant.           | 82. Nuc. N. Glosso-Pharyng. |
| 7. Flocculus.                | 83. Nuc. Ambig.             |
| 17. Tentorium.               | 84. Str. Acust.             |
| 21. Nuc. Dent. et Lat. Cbl.  | 85. Nuc. Deiters.           |
| 22. Trapezium.               | 86. Nuc. N. Fac.            |
| 24. Culmen.                  | 87. N. Cochleac.            |
| 27. Uvula.                   | 88. N. Vestibuli.           |
| 32. Nuc. Fast. et Cent. Cbl. | 89. Rachis Pennae.          |
| 34. Oliva Inf.               | 90. Sulc. Parafl. Sup.      |
| 36. Tr. Pyram.               | 91. Sulc. Parafl. Med.      |
| 37. Nodulus.                 | 92. Sulc. Parafl. Inf.      |
| 46. Lemnis. Med.             | 99. Sulc. Term. Verm. Cbl.  |
| 51. Lingula.                 | 100. Bulla Ossea.           |
| 58. Tub. Acust.              | 101. Nuc. Vent. N. VIII.    |
| 63. Lob. Clivi.              | 157. Ventr. IV.             |
| 71. F. Long. Post.           |                             |

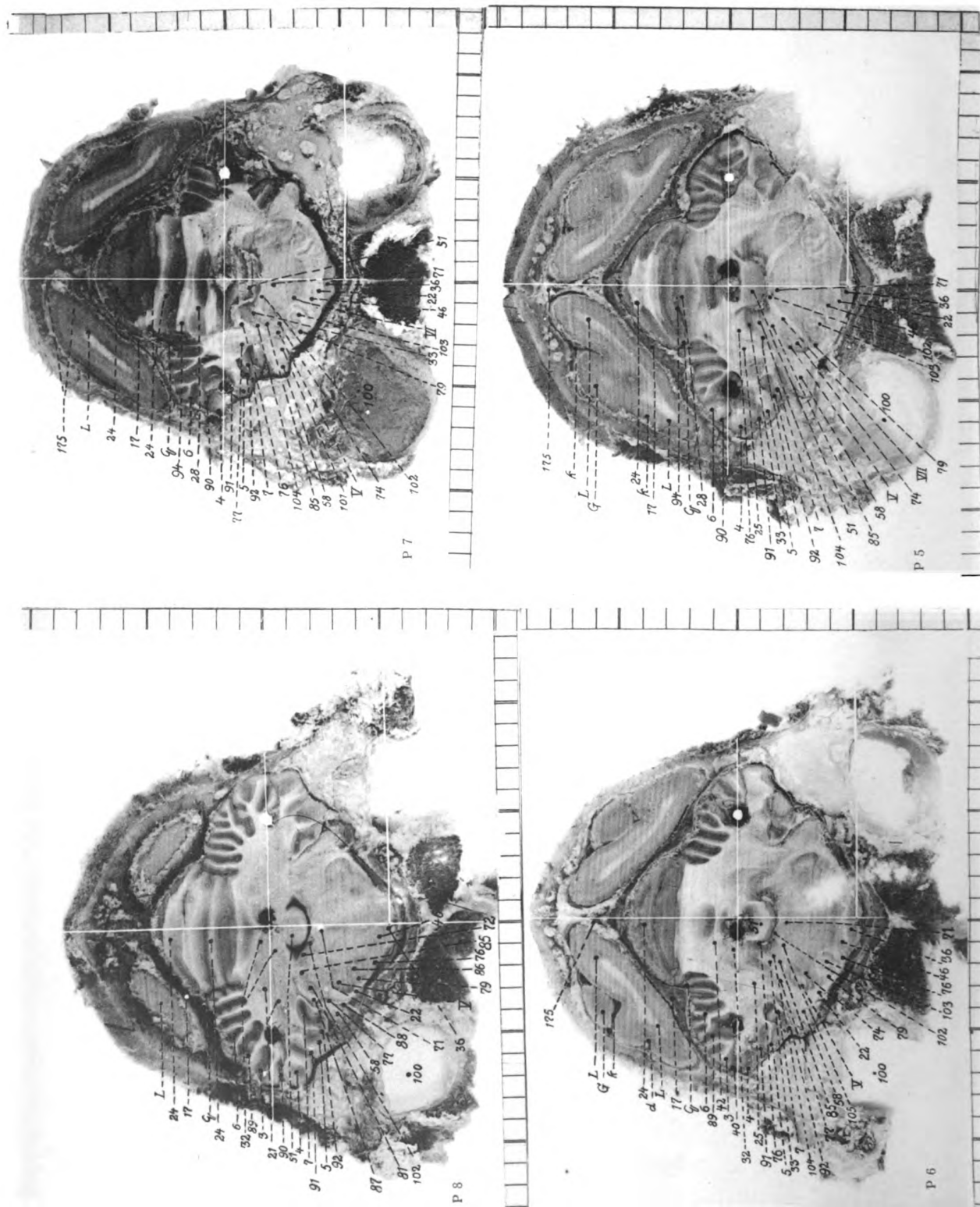
## Errata.

Posterior Frontal Lamella XII. For A read 4.  
 " " " XI. should be P. F. L. X.  
 " " " X. " " " XI.









Posterior Frontal Lamellae VIII—V.

|                                 |                          |
|---------------------------------|--------------------------|
| G. Gyr. Suprasylv.              | 51. Lingula.             |
| L. Gyr. Postsplen.              | 58. Tub. Acust.          |
| d. Sulc. Suprasylv.             | 71. F. Long. Post.       |
| k. Sulc. Posterolat.            | 72. Nuc. Dors. N. VIII.  |
| q. Fiss. Prim.                  | 74. Subs. Gel.           |
| V. Rad. Sp. N. Tr.              | 76. Tr. Gowers.          |
| VI. N. VI.                      | 77. Tr. Flehsig.         |
| VII. N. VII.                    | 79. Tr. R-sp. (Monakow). |
| 3. Lob. Penn. Post.             | 81. Area Ovalis C. Rest. |
| 4. Parafl. Dors.                | 85. Nuc. Deiters.        |
| 5. Parafl. Vent.                | 86. Nuc. N. Facialis.    |
| 6. Lob. Penn. Ant.              | 87. N. Cochlea.          |
| 7. Flocculus.                   | 88. N. Vestibuli.        |
| 17. Tentorium.                  | 89. Rachis Penna.        |
| 21. Nuc. Dentat. et Later. Cbl. | 90. Sulc. Palafl. Sup.   |
| 22. Trapezium.                  | 91. Sulc. Parafl. Med.   |
| 24. Culmen.                     | 92. Sulc. Parafl. Inf.   |
| 25. Corp. Rest.                 | 94. Sulc. Collic.        |
| 28. Lob. Cent.                  | 100. Bulla Ossea.        |
| 32. Nuc. Fast. et Centr. Cbl.   | 101. Nuc. N. VIII Vent.  |
| 33. Ped. Cbl. Sup.              | 102. Genu N. Fac.        |
| 36. Tr. Pyram.                  | 103. Oliva Sup.          |
| 40. Should be 90.               | 104. Nuc. Bechterew.     |
| 42. Comm. Cbl.                  | 105. Nuc. Mes. N. Tr.    |
| 46. Lemnis. Med.                | 175. Sin. Long. Sup.     |

Errata.

|                                |                             |
|--------------------------------|-----------------------------|
| Posterior Frontal Lamella VII. | should be P. F. L. VI.      |
| " " "                          | VI. " " " VII.              |
| " " "                          | VII. for 40 read 90         |
| " " "                          | V. Insert 76. (Tr. Gowers.) |

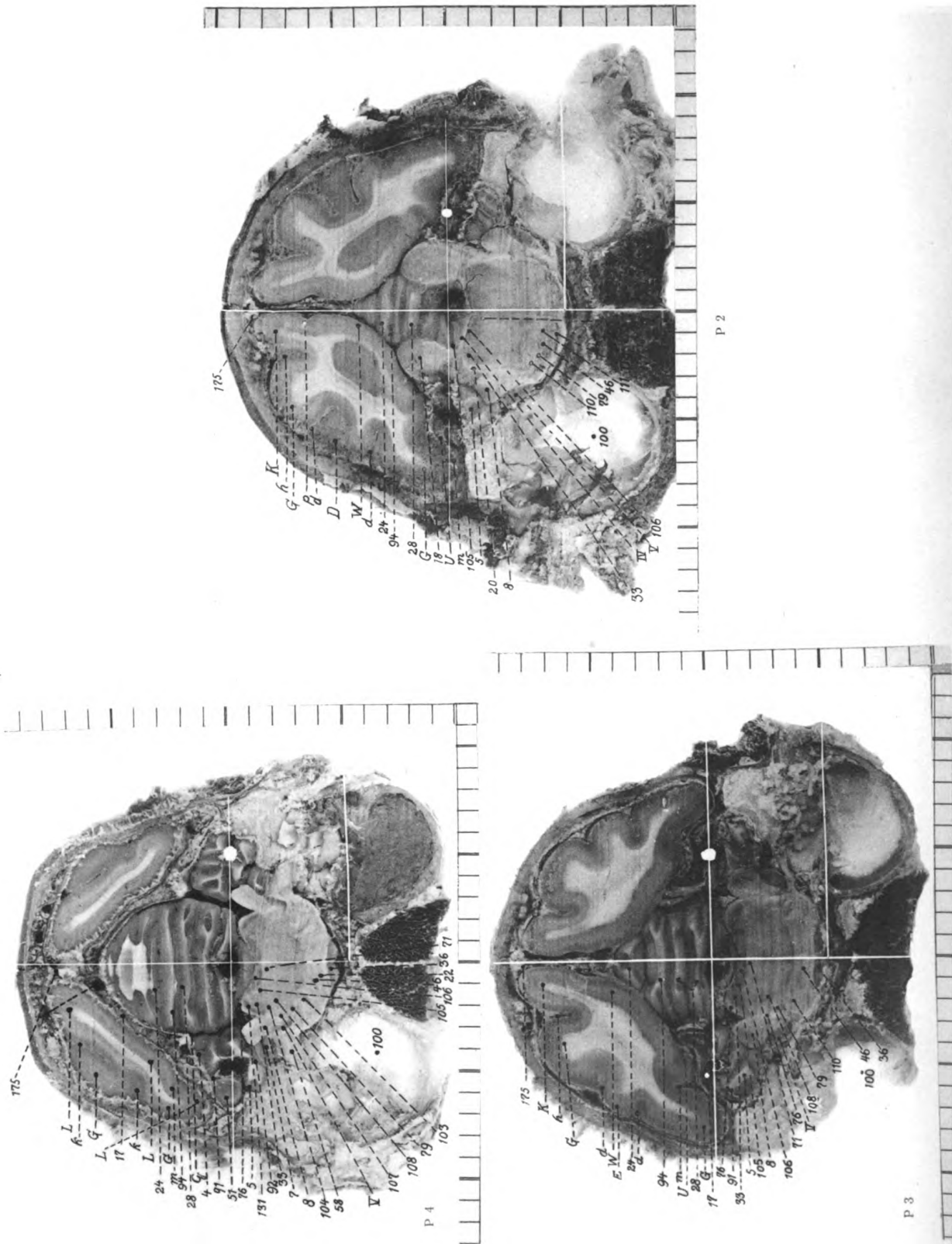
# Posterior Frontal Lamellae IV—II.

|                         |                                |
|-------------------------|--------------------------------|
| D. Gyr. Ectosylv. Post. | 24. Culmen.                    |
| E. Gyr. Ectosylv. Med.  | 28. Lob. Cent.                 |
| G. Gyr. Suprasylv.      | 33. Ped. Cbl. Sup.             |
| K. Gyr. Suprasplen.     | 36. Tr. Pyram.                 |
| L. Gyr. Postsplen.      | 46. Lemnis. Med.               |
| U. Gyr. Uncin.          | 51. Lingula.                   |
| W. Gyr. Splen.          | 58. Tub. Acust.                |
| d. Sulc. Suprasylv.     | 71. F. Long. Post.             |
| h. Sulc. Lat.           | 76. Tr. Gowers.                |
| k. Sulc. Posterolat.    | 79. Tr. R-sp. (Monakow).       |
| m. Sulc. Rhin. Post.    | 91. Sulc. Parafl. Med.         |
| p. Sulc. Suprasplen.    | 92. Sulc. Parafl. Inf.         |
| q. Fiss. Prim.          | 94. Sulc. Collic.              |
| V. Rad. Sp. N. Tr.      | 100. Bulla Ossea.              |
| 4. Parafl. Dors.        | 103. Oliva Sup.                |
| 5. Parafl. Vent.        | 104. Nuc. Bechterew.           |
| 5'. Lob. Petros.        | 105. Nuc. Mes. N. Tr.          |
| 7. Flocculus.           | 106. Loc. Cerul.               |
| 8. Ped. Cbl. med.       | 107. Nuc. Sens. N. Tr.         |
| 17. Tentorium.          | 108. Nuc. Mot. N. Tr.          |
| 8. Ped. Cbl. Med.       | 110. Nuc. Vent. Lemnis. Lat.   |
| 18. C. 2. Post.         | 111. Strat. Prof. Pont.        |
| 20. Lemnis. Lat.        | 131. Nuc. Dors. Ped. Cbl. Sup. |
| 22. Trapezium.          | 175. Sin. Long. Sup.           |

## Errata.

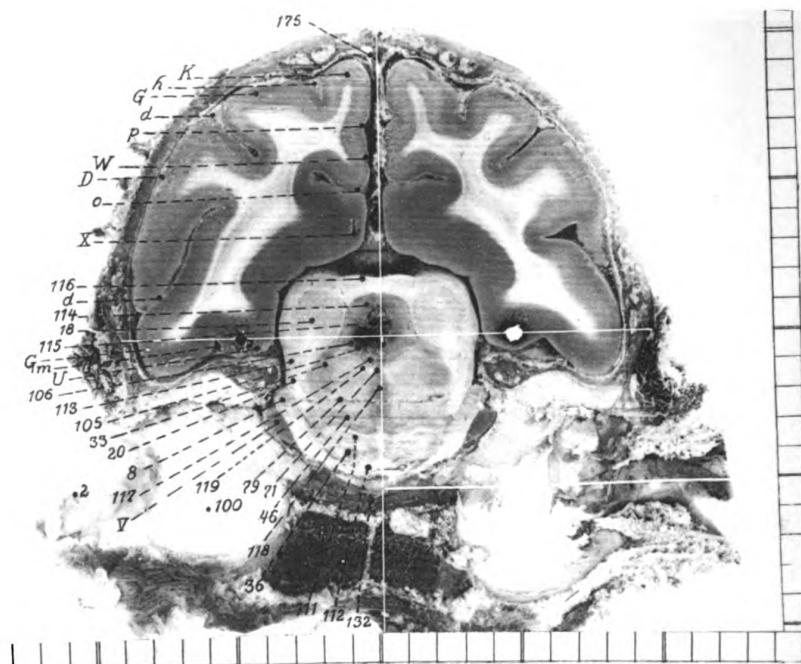
|                           |     |        |          |
|---------------------------|-----|--------|----------|
| Posterior Frontal Lamella | IV. | for 51 | read 5'  |
| "                         | "   | III.   | " 5 " 7. |
| "                         | "   | II.    | " 5 " 7. |



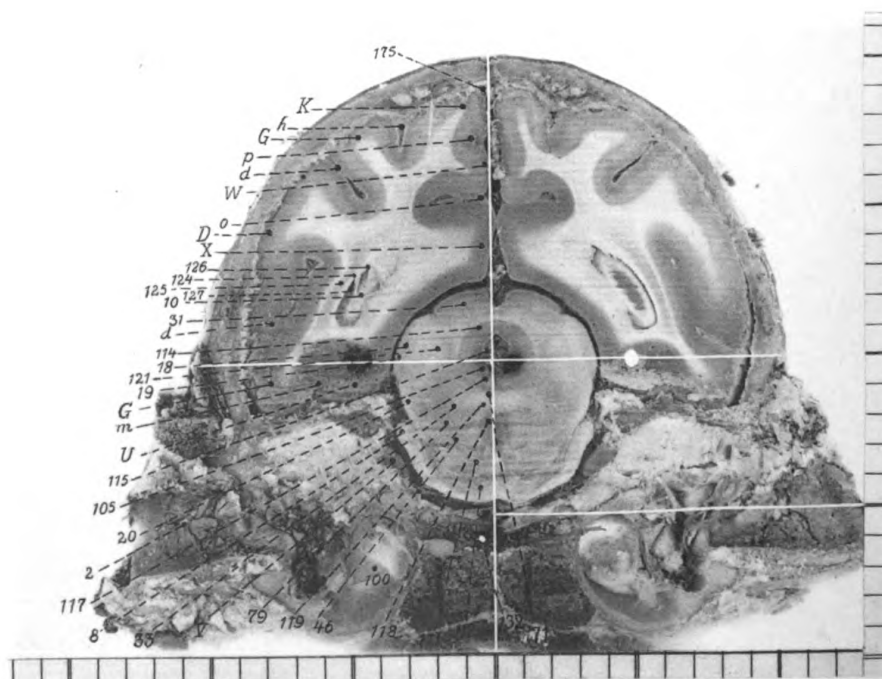








P 1



A 1

# Posterior Frontal Lamella I & Anterior Frontal Lamella I.

- |                         |                              |
|-------------------------|------------------------------|
| D. Gyr. Ectosylv. Post. | 36. Tr. Pyram.               |
| G. Gyr. Suprasylv.      | 46. Lemnis. Med.             |
| K. Gyr. Suprasplen.     | 71. F. Long. Post.           |
| U. Gyrus Unc.           | 79. Tr. R-sp. (Monakow).     |
| W. Gyr. Splen.          | 94. Sulc. Collic.            |
| X. Gyr. Supracall.      | 100. Bulla Ossea.            |
| d. Sulc. Suprasylv.     | 105. Nuc. Mesen. N. Tr.      |
| h. Sulc. Lat.           | 106. Locus Cerul.            |
| m. Sulc. Rhin. Post.    | 110. Nuc. Vent. Lemnis. Lat. |
| o. Sulc. Splen.         | 111. Strat. Prof. Pont.      |
| p. Sulc. Suprasplen.    | 112. Strat. Superf. Pont.    |
| IV. N. IV.              | 113. Nuc. Dors. Lemnis. Lat. |
| V. Rad. Sp. N. Tr.      | 114. Str. Gris. Cent.        |
| 2. Meat. Aud. Ext.      | 115. Aq. Sylv.               |
| 5. Parafl. Vent.        | 116. Comm. C. Q. Post.       |
| 8. Ped. Cbl. Med.       | 117. Nuc. Vent. Gris. Cent.  |
| 10. Hippocamp.          | 118. Raphe.                  |
| 17. Tentorium.          | 119. Decuss. Ped. Cbl. Sup.  |
| 18. C. Q. Post.         | 121. Decuss. Font. Meynert.  |
| 19. Brach. Post.        | 124. Radiat. Opt.            |
| 20. Lemnis. Lat.        | 125. Fasc. Long. Inf.        |
| 24. Culmen.             | 126. Tapetum.                |
| 28. Lob. Cent.          | 127. Ventr. Lat.             |
| 31. C. Q. Ant.          | 132. Linea Interaural.       |
| 33. Ped. Cbl. Sup.      | 175. Sin. Long. Sup.         |

## Erratum.

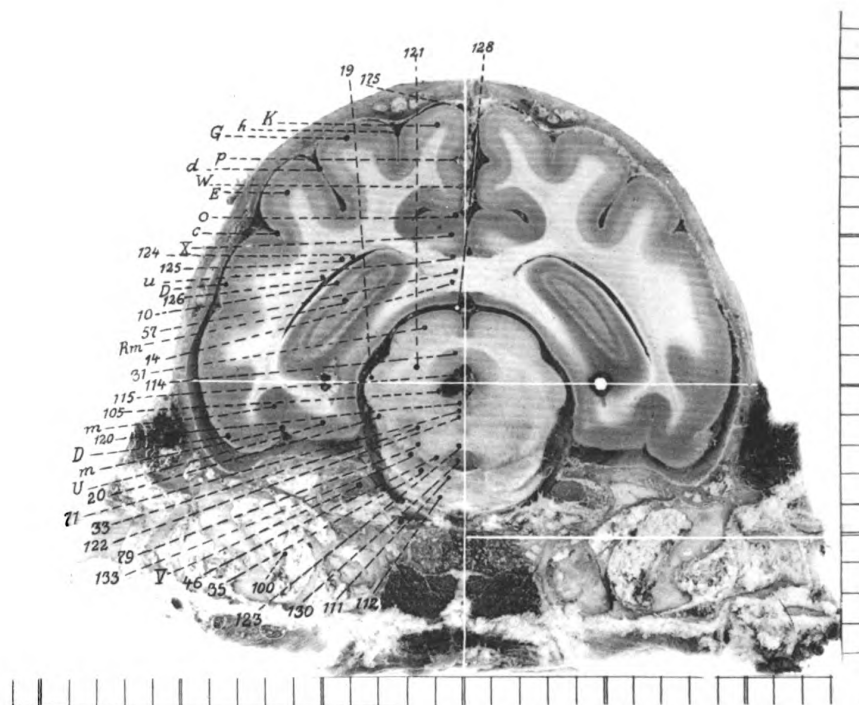
Anterior Frontal Lamella I. The numbers on the four lines to the right of 118 -- are not clear. They should be 111, 112, 132 & 71.

### Anterior Frontal Lamellae II & III.

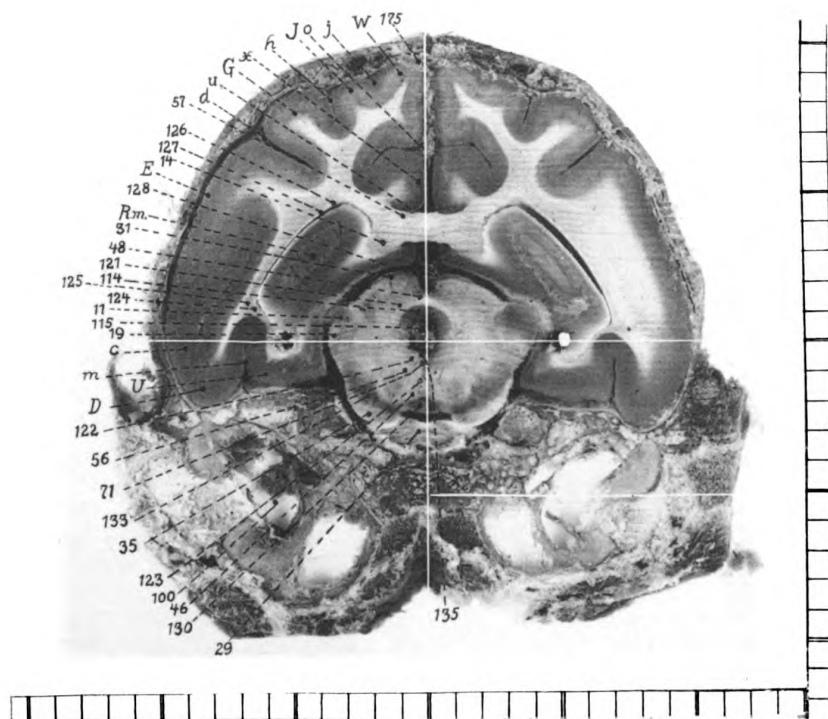
- |                          |                             |
|--------------------------|-----------------------------|
| D. Gyr. Ectosylv. Post.  | 57. Splenium C. C.          |
| E. Gyr. Ectosylv. Med.   | 71. F. Long. Post.          |
| G. Gyr. Suprasylv.       | 74. Subs. Gel.              |
| K. Gyr. Suprasplen.      | 79. Tr. R-sp. (Monakow).    |
| Rm. Cornu Amm. Med.      | 100. Bulla Ossea.           |
| U. Gyr. Uncin.           | 105. Nuc. Mes. N. Tr.       |
| W. Gyr. Splen.           | 111. Strat. Prof. Pont.     |
| X. Gyr. Supracall.       | 112. Strat. Superf. Pont.   |
| c. Sulc. Ectosylv. Post. | 114. Strat. Gris. Cent.     |
| d. Sulc. Suprasylv.      | 115. Aq. Sylv.              |
| h. Sulc. Lat.            | 117. Nuc. Vent. Gris. Cent. |
| m. Sulc. Rhin. Post.     | 118. Raphe.                 |
| o. Sulc. Splen.          | 119. Decuss. Ped. Cbl. Sup. |
| p. Sulc. Suprasplen.     | 120. Nuc. Retic. Tegment.   |
| u. Sulc. Callos.         | 121. Decuss. Font. Meynert. |
| V. Rad. Sp. N. Tr.       | 122. Decuss. Dors. Meynert. |
| 2. Meat. Aud. Ext.       | 123. Decuss. Vent. Forel.   |
| 10. Hippocamp.           | 124. Radiat. Opt.           |
| 14. Fornix.              | 125. Fasc. Long. Inf.       |
| 18. C. Q. post.          | 126. Tapetum.               |
| 19. Brach. Post.         | 127. Ventr. Lat.            |
| 20. Lemnis. Lat.         | 128. Epiph.                 |
| 31. C. Q. Ant.           | 130. Nuc. Interped.         |
| 33. Ped. Cbl. Sup.       | 132. Linea Interaural.      |
| 35. Crus Cereb.          | 133. Loc. Niger.            |
| 46. Lemnis. Med.         | 175. Sin. Long. Sup.        |

### Erratum.

Anterior Frontal Lamella III. for x read X.



A 2

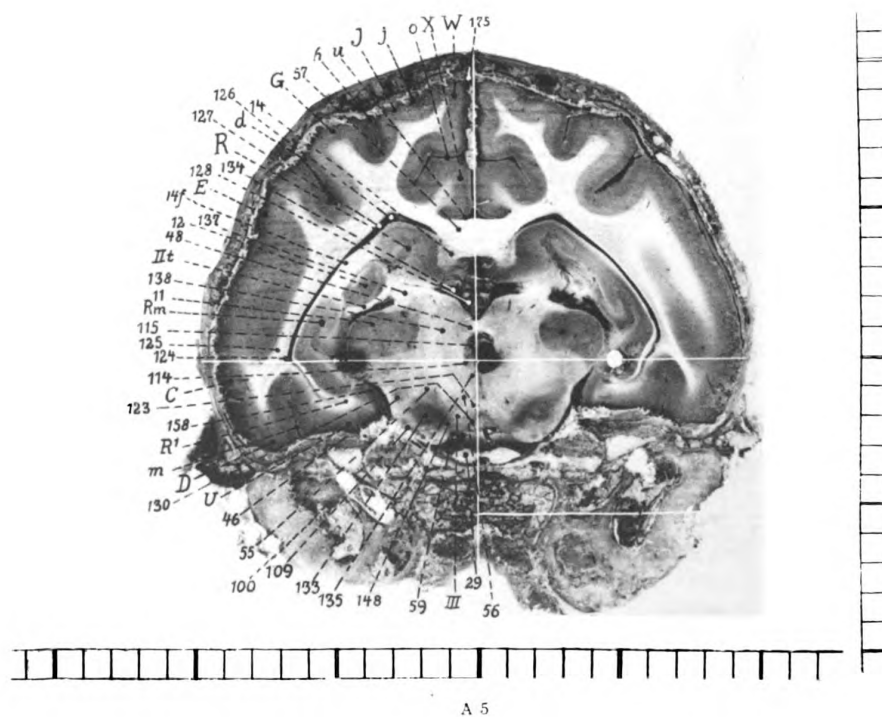
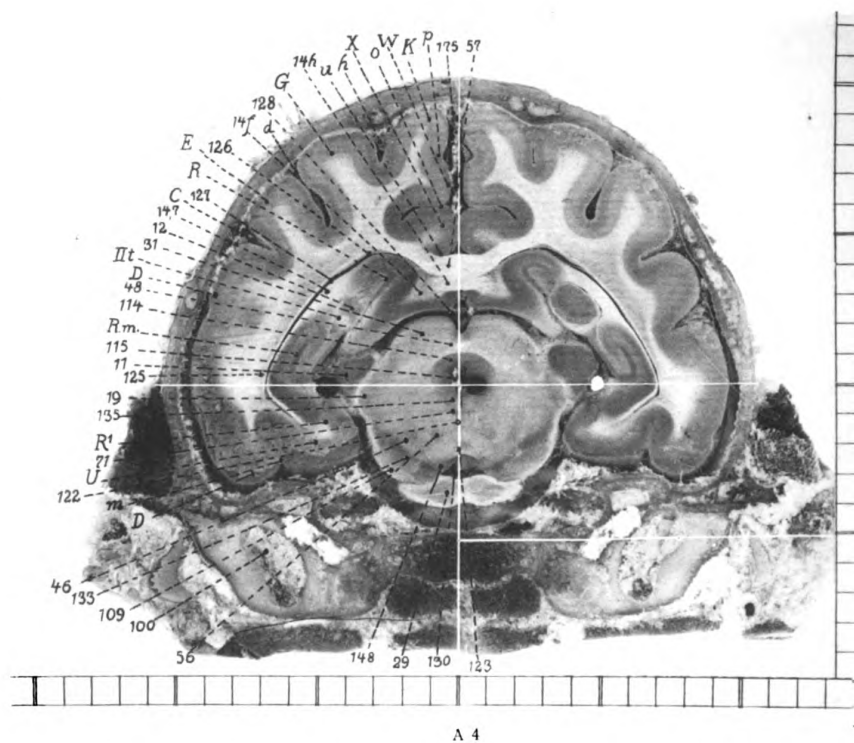


A 3









# Anterior Frontal Lamellae IV & V.

|                          |                             |
|--------------------------|-----------------------------|
| D. Gyr. Ectosylv. Post.  | 29. Pons Varol.             |
| E. Gyr. Extosylv. Med.   | 31. C. Q. Ant.              |
| G. Gyr. Suprasylv.       | 35. Crus Cereb.             |
| J. Gyr. Intralat.        | 46. Lemnis. Med.            |
| K. Gyr. Suprasplen.      | 48. Commiss. Post.          |
| R. Cornu Amm. Sup.       | 56. Nuc. Rub.               |
| Rm. Cornu Amm. Med.      | 57. Splenium C. C.          |
| R'. Cornu Amm. Inf.      | 71. F. Long. Post.          |
| U. Gyr. Unc.             | 100. Bulla Ossea.           |
| W. Gyr. Splen.           | 109. Pes Ped. Cerebr.       |
| X. Gyr. Supracall.       | 114. Str. Gris. Cent.       |
| c. Sulc. Ectosylv. Post. | 115. Aq. Sylv.              |
| d. Sulc. Suprasylv.      | 121. Decuss. Font. Meynert. |
| h. Sulc. Lat.            | 122. Decuss. Dors. Meynert. |
| j. Sulc. Intralat.       | 123. Decuss. Vent. Forel.   |
| m. Sulc. Rhin. Post.     | 124. Radiat. Optic.         |
| o. Sulc. Splen.          | 125. Fasc. Long. Inf.       |
| p. Sulc. Suprasplen.     | 126. Tapetum.               |
| u. Sulc. Callos.         | 127. Ventric. Lat.          |
| II t. Tr. Optic.         | 128. Epiph.                 |
| 11. C. Genic. Int.       | 130. Nuc. Interped.         |
| 12. C. Genic. Ext.       | 133. Loc. Nig.              |
| 14. Fornix.              | 135. Nuc. N. III.           |
| 14h. Fornic. Col. Horiz. | 148. Ped. C. Mamm.          |
| 14f. Fornic. Fimb.       | 175. Sin. Long. Sup.        |
| 19. Brach. Post.         |                             |

## Errata.

|                              |     |   |      |         |
|------------------------------|-----|---|------|---------|
| Anterior Frontal Lamella IV. | for | C | read | c.      |
| "                            | "   | " | "    | " 147 " |
| "                            | "   | " | "    | " 14 f  |
| "                            | "   | " | V.   | " C "   |
| "                            | "   | " | "    | " c.    |

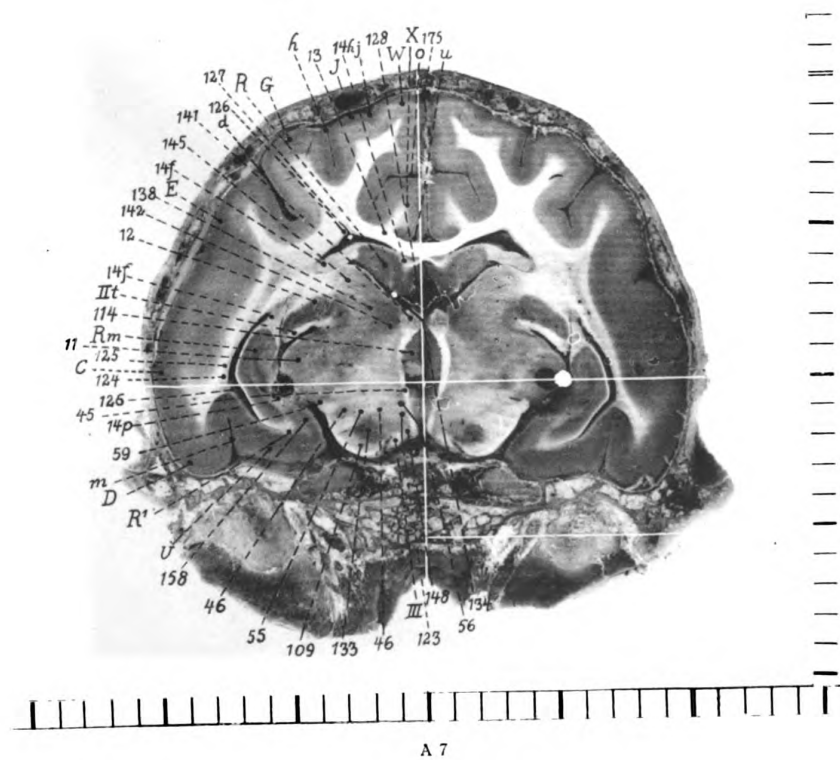
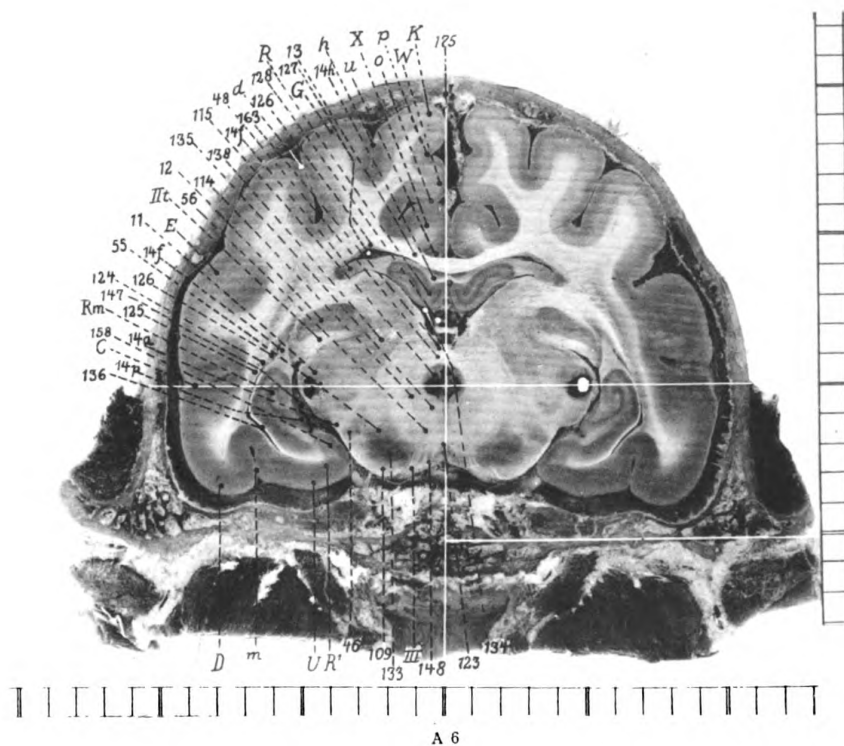
# Anterior Frontal Lamellae VI & VII.

|                          |                           |
|--------------------------|---------------------------|
| D. Gyr. Ectosylv. Post.  | 46. Lemnis. Med.          |
| E. Gyr. Ectosylv. Med.   | 48. Commiss. Post.        |
| G. Gyr. Suprasylv.       | 55. C. Subth. Luys.       |
| J. Gyr. Intralat.        | 56. Nuc. Rub.             |
| K. Gyr. Suprasplen.      | 57. Splenium C. C.        |
| R. C. Amm. Sup.          | 59. Tr. Pedunc. Trans.    |
| Rm. C. Amm. Med.         | 100. Bulla Ossea.         |
| R'. C. Amm. Inf.         | 109. Pes Ped. Cerebr.     |
| U. Gyr. Uncinat.         | 114. Str. Gris. Cent.     |
| W. Gyr. Splen.           | 115. Aq. Sylv.            |
| X. Gyr. Supracall.       | 123. Decuss. Vent. Forel. |
| c. Sulc. Ectosylv. Post. | 124. Radiat. Opt.         |
| d. Sulc. Suprasylv.      | 125. Fasc. Long. Inf.     |
| h. Sulc. Lat.            | 126. Tapetum.             |
| j. Sulc. Intralat.       | 127. Ventr. Lat.          |
| m. Sulc. Rhin. Post.     | 128. Epiph.               |
| o. Sulc. Splen.          | 130. Nuc. Interped.       |
| p. Sulc. Suprasplen.     | 133. Loc. Nig.            |
| u. Sulc. Callos.         | 134. Ventr. Tert.         |
| II t. Tr. Optic.         | 135. Nuc. N. III.         |
| III. N. III.             | 136. Alveus.              |
| 11. C. Genic. Int.       | 137. Brach. Ant.          |
| 12. C. Genic. Ext.       | 138. Pulvinar.            |
| 13. Corp. Call.          | 140. Commiss. Gudden.     |
| 14. Fornix.              | 147. Plex. Chor.          |
| 14h. Fornic. Col. Horiz. | 148. Ped. C. Mamm.        |
| 14f. Fornic. Fimb.       | 158. Gyr. Dentat.         |
| 14p. Fornic. Col. Post.  | 163. Trigon. Haben.       |
| 29. Pons Varol.          | 175. Sin. Long. Sup.      |

## Errata.

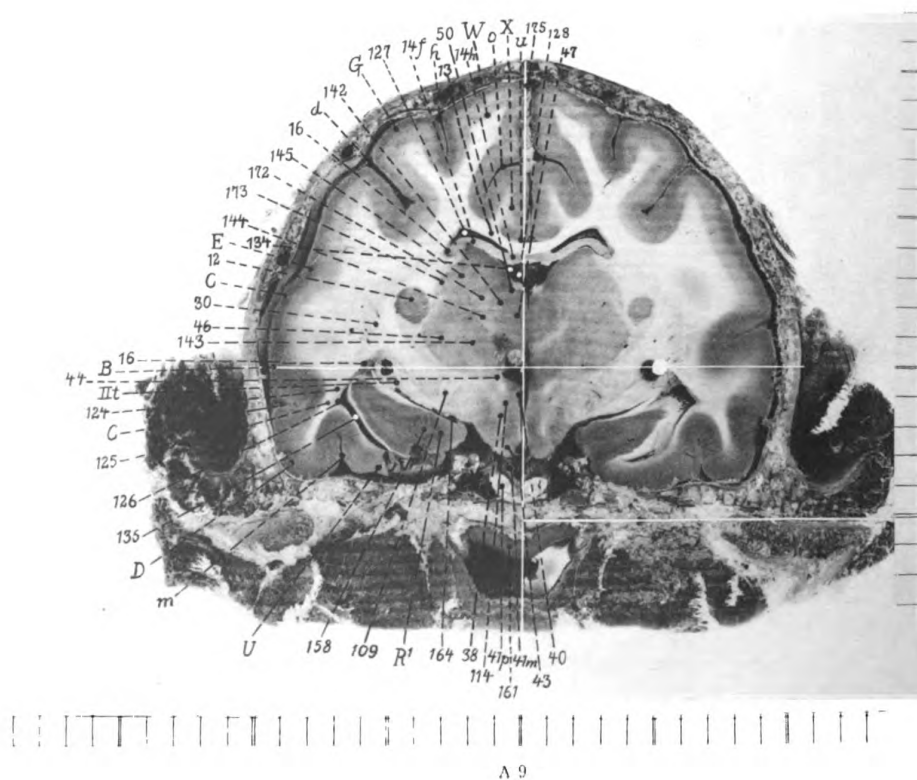
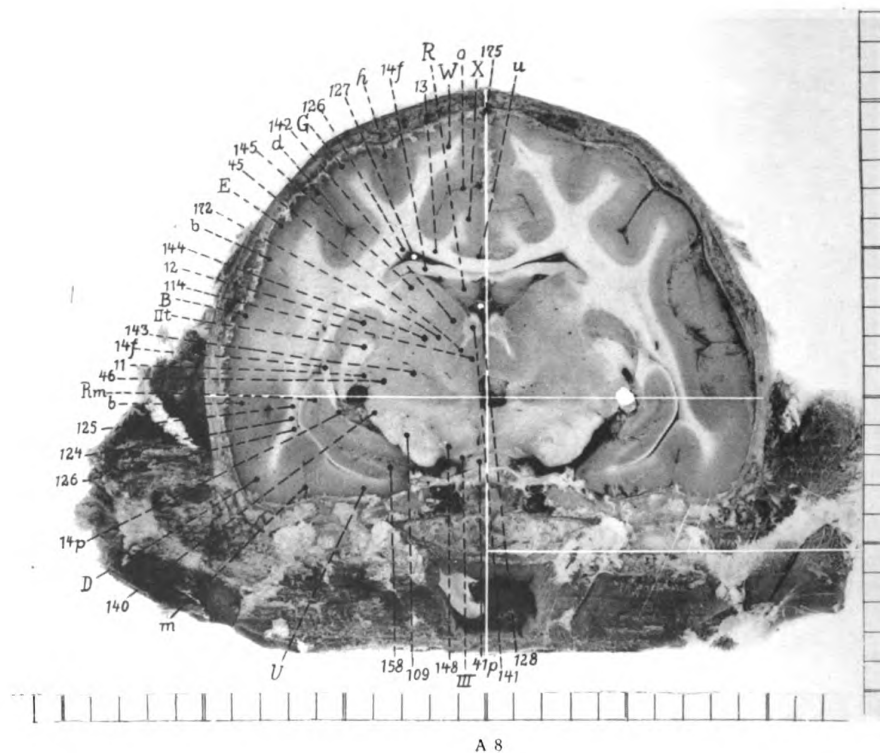
Anterior Frontal Lamella VI. for 14a read 140.

|   |   |   |      |   |   |   |    |
|---|---|---|------|---|---|---|----|
| " | " | " | "    | " | C | " | c. |
| " | " | " | VII. | " | C | " | c. |











# Anterior Frontal Lamellae VIII & IX.

|                          |                            |
|--------------------------|----------------------------|
| B. Gyr. Sylv. Post.      | 41 p. Hypophys. Pars Post. |
| D. Gyr. Ectosylv. Post.  | 45. F. Retrofl. Meynert.   |
| E. Gyr. Ectosylv. Med.   | 46. Lemnis. Med.           |
| G. Gyr. Suprasylv.       | 55. C. Subth. Luys.        |
| J. Gyr. Intralat.        | 56. Nuc. Rub.              |
| R. C. Amm. Sup.          | 59. Tr. Ped. Trans.        |
| Rm. C. Amm. Med.         | 109. Pes Ped. Cerebr.      |
| R'. C. Amm. Inf.         | 114. Str. Gris. Cent.      |
| U. Gyr. Unc.             | 123. Decuss. Vent. Forel.  |
| W. Gyr. Splen.           | 124. Radiat. Optic.        |
| X. Gyr. Supracall.       | 125. Fasc. Long. Inf.      |
| b. Sulc. Ectosylv. Ant.  | 126. Tapetum.              |
| c. Sulc. Ectosylv. Post. | 127. Ventr. Lat.           |
| d. Sulc. Suprasylv.      | 128. Epiph.                |
| h. Sulc. Lat.            | 133. Loc. Nig.             |
| j. Sulc. Intralat.       | 134. Ventr. Tert.          |
| m. Sulc. Rhin. Post.     | 138. Pulvinar.             |
| o. Sulc. Splen.          | 140. Commiss. Gudden.      |
| u. Sulc. Callos.         | 141. Nuc. Haben.           |
| II t. Tr. Opt.           | 142. Nuc. Med. Th.         |
| III. N. III.             | 143. Nuc. Ventr. Th.       |
| 11. C. Genic. Int.       | 144. Centre Median Luys.   |
| 12. C. Genic. Ext.       | 145. Nuc. Lat. Th.         |
| 13. C. Callos.           | 148. Ped. C. Mamm.         |
| 14h. Fornic. Col. Horiz. | 158. Gyr. Dentat.          |
| 14f. Fornic. Fimbria.    | 172. Lam. Medull. Med.     |
| 14p. Fornic. Col. Post.  | 175. Sin. Long. Sup.       |

## Erratum.

Anterior Frontal Lamella IX. for C read c.

# Anterior Frontal Lamellae X & XI.

- |                              |                          |
|------------------------------|--------------------------|
| B. Gyr. Sylv. Post.          | 50. Taenia Thal.         |
| D. Gyr. Ectosylv. Post.      | 109. Pes Ped. Cerebr.    |
| E. Gyr. Ectosylv. Med.       | 114. Str. Gris. Cent.    |
| G. Gyr. Suprasylv.           | 124. Radiat. Opt.        |
| R'. Corn. Amm. Inf.          | 125. F. Long. Post.      |
| U. Gyr. Uncin.               | 126. Tapetum.            |
| W. Gyr. Splen.               | 127. Ventr. Lat.         |
| X. Gyr. Supracall.           | 128. Epiph.              |
| c. Sulc. Ectosylv. Post.     | 134. Ventr. Tert.        |
| d. Sulc. Suprasylv.          | 136. Alveus.             |
| h. Sulc. Lat.                | 140. Commiss. Gudden.    |
| m. Sulc. Rhin. Post.         | 142. Nuc. Med. Th.       |
| o. Sulc. Splen.              | 143. Nuc. Vent. Th.      |
| u. Sulc. Callos.             | 144. Centre Median Luys. |
| II t. Tr. Opt.               | 145. Nuc. Lat. Th.       |
| 12. C. Genic. Ext.           | 147. Plex. Chor.         |
| 13. C. Callos.               | 150. Zona Retic. Th.     |
| 14 h. Fornic. Col. Horiz.    | 152. Putamen.            |
| 14 f. Fornic. Fimb.          | 153. Glob. Pall.         |
| 14 p. Fornic. Col. Post.     | 154. Caps. Extern.       |
| 16. Nuc. Caud.               | 155. Claustrum.          |
| 30. Caps. Int.               | 156. Caps. Extrem.       |
| 38. Col. Fornic. Desc.       | 158. Gyr. Dent.          |
| 40. Infundib.                | 159. Subiculum.          |
| 41 m. Hypoph. Pars Intermed. | 160. Nuc. Amygd.         |
| 41 p. Hypoph. Pars Post.     | 161. Pharynx.            |
| 43. C. Mamm.                 | 164. Fiss. Dent.         |
| 44. F. Th. M. V. d'Az.       | 172. Lamina Medull. Med. |
| 46. Lemnis. Med.             | 173. Lamina Medull. Lat. |
| 47. Mass. Intermed.          | 175. Sinus Long. Sup.    |

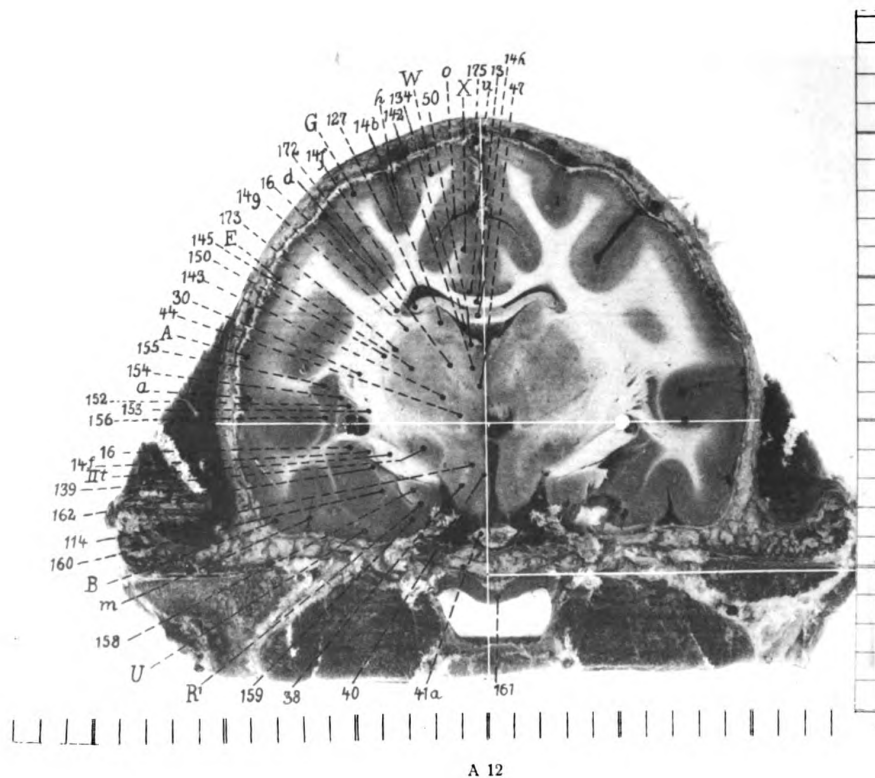
## Erratum.

Anterior Frontal Lamella X. for C read c twice.

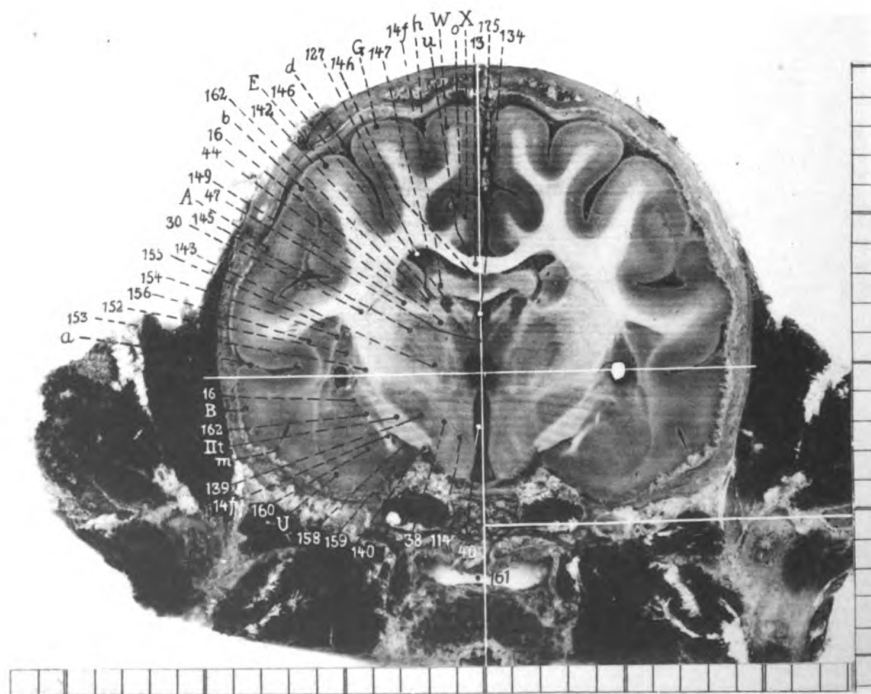








A 12



A 13

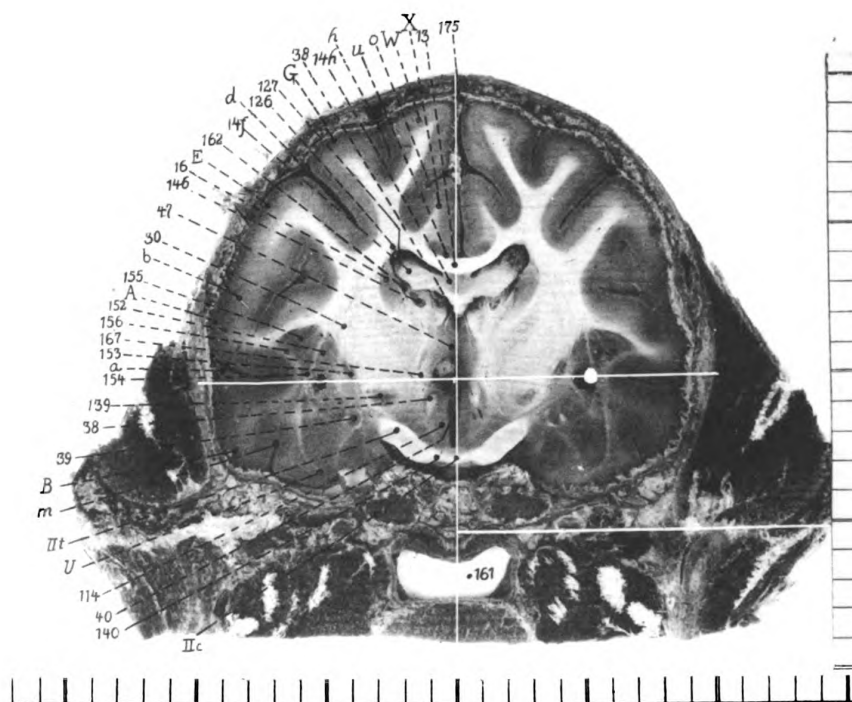
# Anterior Frontal Lamellae XII & XIII.

- |                          |                        |
|--------------------------|------------------------|
| A. Gyr. Sylv. Ant.       | 50. Taenia Th.         |
| B. Gyr. Sylv. Post.      | 109. Pes Ped. Cerebr.  |
| E. Gyr. Ectosylv. Med.   | 114. Str. Gris. Cent.  |
| G. Gyr. Suprasylv.       | 127. Ventr. Lat.       |
| R'. C. Ammon. Inf.       | 134. Ventr. Tert.      |
| U. Gyr. Unc.             | 139. Tub. Olfac.       |
| W. Gyr. Splen.           | 140. Commiss. Gudden.  |
| X. Gyr. Supracall.       | 142. Nuc. Med. Th.     |
| a. Sulc. Sylv.           | 143. Nuc. Vent. Th.    |
| c. Sulc. Ectosylv. Post. | 145. Nuc. Lat. Th.     |
| d. Sulc. Suprasylv.      | 146. Nuc. Ant. Th.     |
| h. Sulc. Lat.            | 147. Plex. Chor.       |
| m. Sulc. Rhin. Post.     | 149. Ped. Th. Dors.    |
| o. Sulc. Splen.          | 150. Zona Retic. Th.   |
| u. Sulc. Callos.         | 152. Putamen.          |
| IIIt. Tr. Optic.         | 153. Glob. Pall.       |
| 13. C. Callos.           | 154. Caps. Extern.     |
| 14h. Fornic. Col. Horiz. | 155. Claustrum.        |
| 14f. Fornic. Fimb.       | 156. Caps. Extrem.     |
| 14p. Fornic. Col. Post.  | 158. Gyr. Dent.        |
| 16. Nuc. Caud.           | 159. Subiculum.        |
| 30. Caps. Int.           | 160. Nuc. Amygd.       |
| 38. Col. Fornic. Desc.   | 161. Pharynx.          |
| 40. Infundib.            | 162. Taen. Semicirc.   |
| 41a. Hypoph. Pars Ant.   | 172. Lam. Medull. Med. |
| 44. F. Th. M. V. d'Az.   | 173. Lam. Medull. Lat. |
| 47. Mass. Intermed.      | 175. Sinus Long. Sup.  |

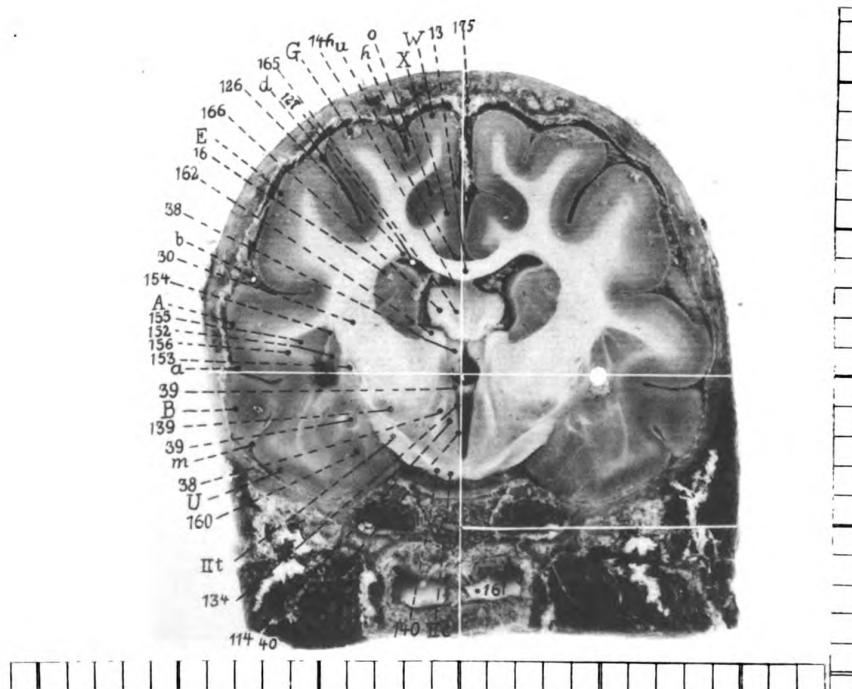
# Anterior Frontal Lamellae XIV & XV.

- |                           |                       |
|---------------------------|-----------------------|
| A. Gyr. Sylv. Ant.        | 109. Pes Ped. Cerebr. |
| B. Gyr. Sylv. Post.       | 114. Str. Gris. Cent. |
| E. Gyr. Ectosylv. Med.    | 126. Tapetum.         |
| G. Gyr. Suprasylv.        | 127. Ventr. Lat.      |
| U. Gyr. Unc.              | 134. Ventr. Tert.     |
| W. Gyr. Splen.            | 139. Tub. Olfac.      |
| X. Gyr. Supracall.        | 140. Commiss. Gudden. |
| a. Sulc. Sylv.            | 142. Nuc. Med. Th.    |
| b. Sulc. Ectosylv. Ant.   | 143. Nuc. Vent. Th.   |
| d. Sulc. Suprasylv.       | 145. Nuc. Lat. Th.    |
| h. Sulc. Lat.             | 146. Nuc. Ant. Th.    |
| m. Sulc. Rhin. Post.      | 147. Plex. Chor.      |
| o. Sulc. Splen.           | 149. Ped. Th. Dors.   |
| u. Sulc. Callos.          | 152. Putamen.         |
| II t. Tr. Opt.            | 153. Glob. Pall.      |
| II c. Chiasma.            | 154. Caps. Extern.    |
| 13. C. Callos.            | 155. Claustrum.       |
| 14 h. Fornic. Col. Horiz. | 156. Caps. Extrem.    |
| 14 f. Fornic. Fimb.       | 158. Gyr. Dent.       |
| 16. Nuc. Caud.            | 159. Subiculum.       |
| 30. Caps. Int.            | 160. Nuc. Amygd.      |
| 38. Col. Fornic. Desc.    | 161. Pharynx.         |
| 39. Commiss. Ant.         | 162. Taenia Semicirc. |
| 40. Infund.               | 167. Ped. Th. Inf.    |
| 44. F. Th. M. V. d'Az.    | 175. Sin. Long. Sup.  |
| 47. Mass. Intermed.       |                       |





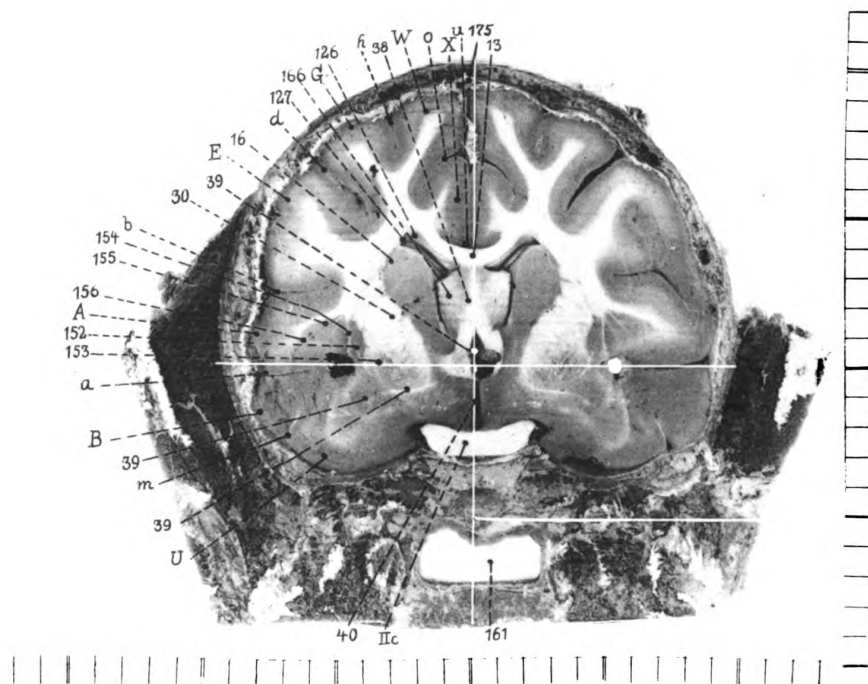
A 14



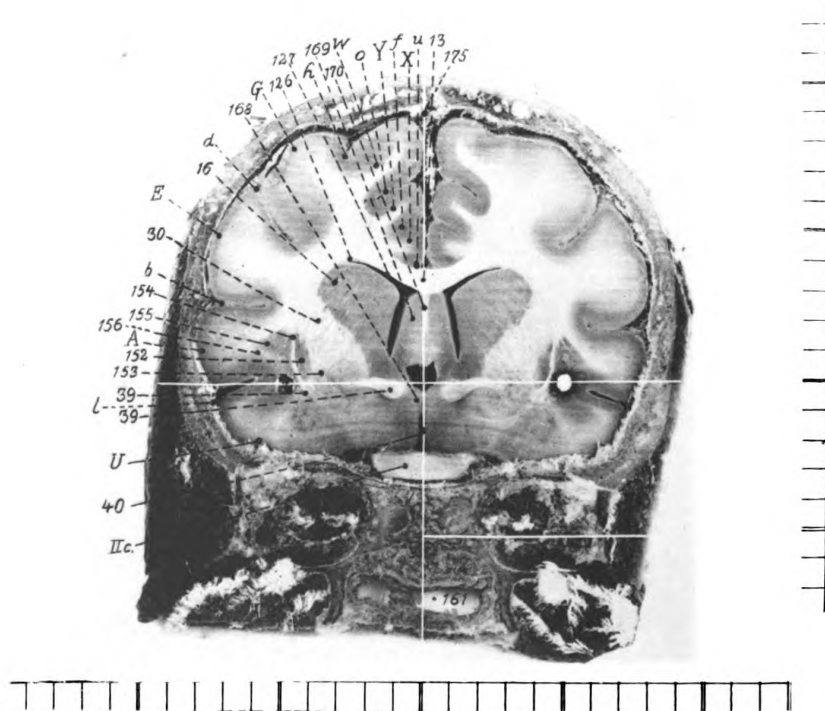
A 15







A 16



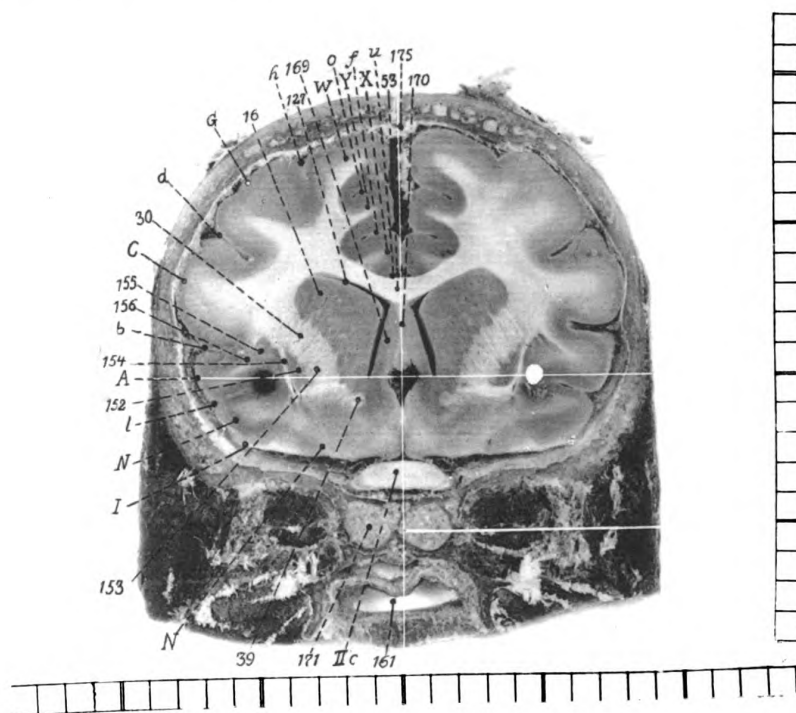
A 17

# Anterior Frontal Lamellae XVI & XVII.

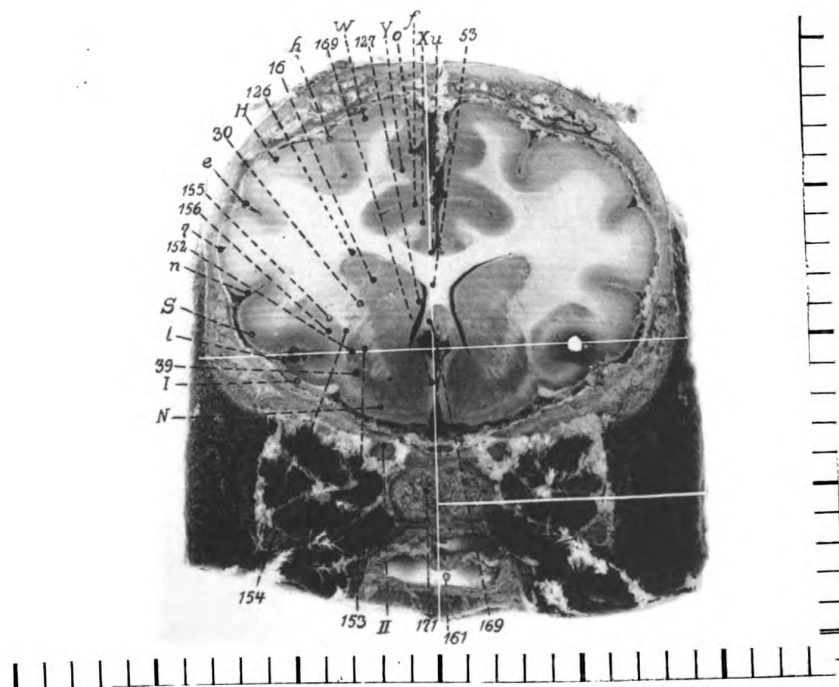
- |                          |                              |
|--------------------------|------------------------------|
| A. Gyr. Sylv. Ant.       | 39. Commiss. Ant.            |
| B. Gyr. Sylv. Post.      | 40. Infundib.                |
| E. Gyr. Ectosylv. Med.   | 109. Pes Ped. Cerebr.        |
| G. Gyr. Suprasylv.       | 114. Str. Gris. Cent.        |
| U. Gyr. Uncin.           | 126. Tapetum.                |
| W. Gyr. Splen.           | 127. Ventr. Lat.             |
| X. Gyr. Supracall.       | 134. Ventr. Tert.            |
| a. Sulc. Sylv.           | 139. Tub. Olfac.             |
| b. Sulc. Ectosylv. Ant.  | 140. Commiss. Gudden.        |
| d. Sulc. Suprasylv.      | 152. Putam n.                |
| h. Sulc. Lat.            | 153. Glob. Pall.             |
| m. Sulc. Rhin. Post.     | 154. Caps. Extern.           |
| o. Sulc. Splen.          | 155. Claustrum.              |
| u. Sulc. Callos.         | 156. Caps. Extr m.           |
| Ile. Chiasma.            | 160. Nuc. Amygd.             |
| Ilt. Tr. Opt.            | 161. Pharynx.                |
| 13. C. Callos.           | 162. Taenia Semicirc.        |
| 14h. Fornic. Col. Horiz. | 165. Commiss. Fimbr. Fornic. |
| 16. Nuc. Caud.           | 166. Nuc. Propr. Fornic.     |
| 30. Caps. Int.           | 175. Sin. Long. Sup.         |
| 38. Col. Fornic. Desc.   |                              |

# Anterior Frontal Lamellae XVIII & XIX.

- |                         |                      |
|-------------------------|----------------------|
| A. Gyr. Sylv. Ant.      | 16. Nuc. Caud.       |
| C. Gyr. Ectosylv. Ant.  | 30. Caps. Int.       |
| E. Gyr. Ectosylv. Med.  | 39. Commiss. Ant.    |
| G. Gyr. Suprasylv.      | 40. Infundib.        |
| N. Gyr. Olfact.         | 53. Genu C. Callos.  |
| U. Gyr. Uncin.          | 126. Tapetum.        |
| W. Gyr. Splen.          | 127. Ventr. Lat.     |
| X. Gyr. Supracall.      | 152. Putamen.        |
| Y. Gyr. Presplen.       | 153. Glob. Pall.     |
| b. Sulc. Ectosylv. Ant. | 154. Caps. Extern.   |
| d. Sulc. Suprasylv.     | 155. Claustrum.      |
| f. Sulc. Cruc.          | 156. Caps. Extrem.   |
| h. Sulc. Lat.           | 161. Pharynx.        |
| l. Sulc. Rhin. Ant.     | 168. Lam. Term.      |
| o. Sulc. Splen.         | 169. Sept. Lucid.    |
| u. Sulc. Callos.        | 170. Ventr. V.       |
| I. Tr. Olfac.           | 171. Post. Nares.    |
| 11c. Chiasma.           | 175. Sin. Long. Sup. |
| 13. C. Callos.          |                      |



A 18

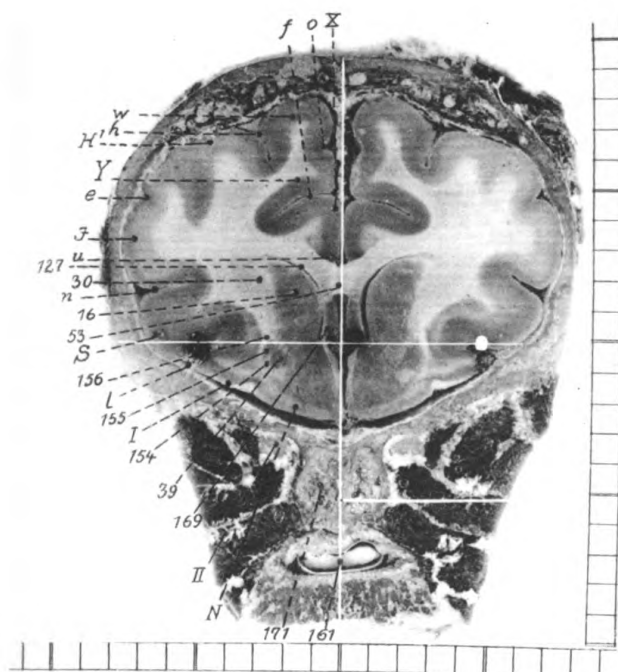


A 19

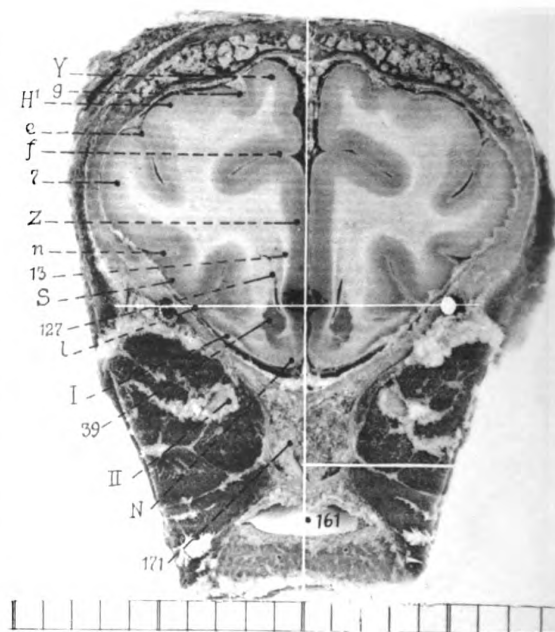




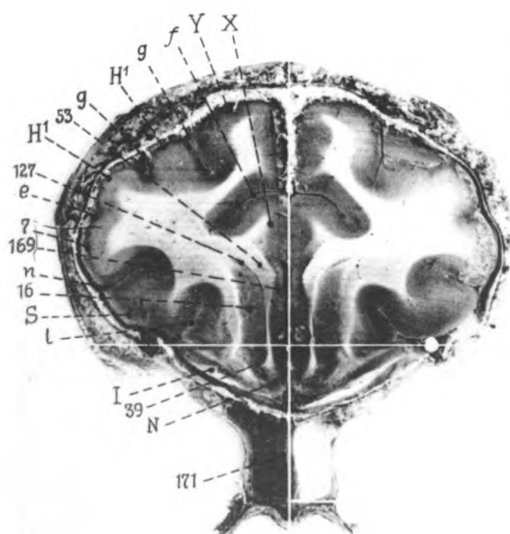




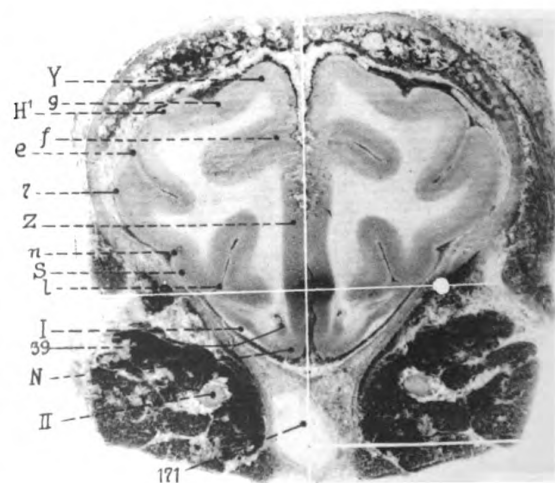
A 20



A 22



A 21



A 23

### Anterior Frontal Lamellae XX—XXIII.

|                     |                     |
|---------------------|---------------------|
| F. Gyr. Coron.      | I. Tr. Olfact.      |
| H. Gyr. Cruc. Post. | II. N. Opt.         |
| J. Gyrus Lateralis. | 13. C. Callos.      |
| N. Gyr. Olfact.     | 16. Nuc. Caud.      |
| S. Gyr. Orbit.      | 30. Caps. Int.      |
| W. Gyr. Splen.      | 39. Commiss. Ant.   |
| X. Gyr. Supracall.  | 53. Genu C. Callos. |
| Y. Gyr. Presplen.   | 126. Tapetum.       |
| Z. Gyr. Genualis.   | 127. Ventr. Lat.    |
| e. Sulc. Coron.     | 152. Putamen.       |
| f. Sulc. Cruc.      | 153. Glob. Pall.    |
| g. Sulc. Ausat.     | 154. Caps. Extern.  |
| h. Sulc. Lat.       | 155. Claustrum.     |
| l. Sulc. Rhin. Ant. | 156. Caps. Extrem.  |
| n. Sulc. Orbit.     | 161. Pharynx.       |
| o. Sulc. Splen.     | 169. Sept. Lucid.   |
| u. Sulc. Callos.    | 171. Nares Post.    |

### Errata.

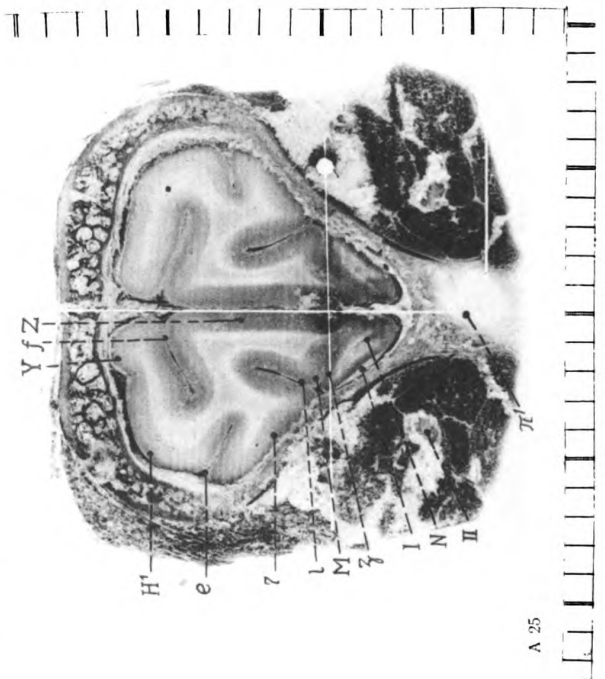
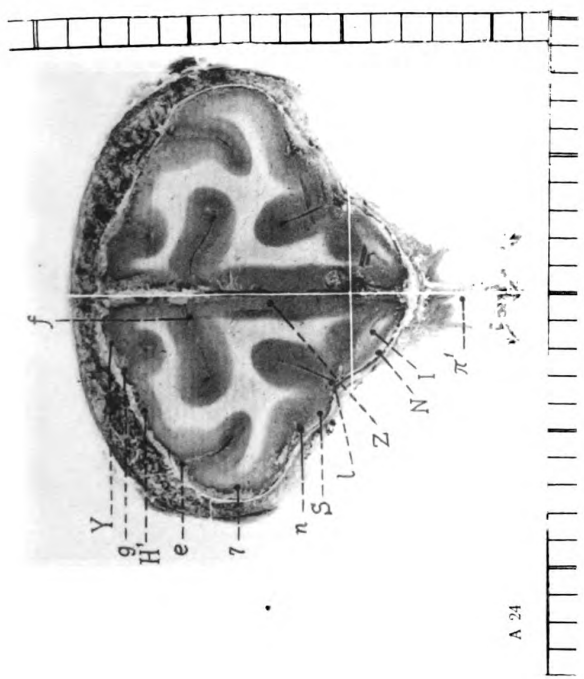
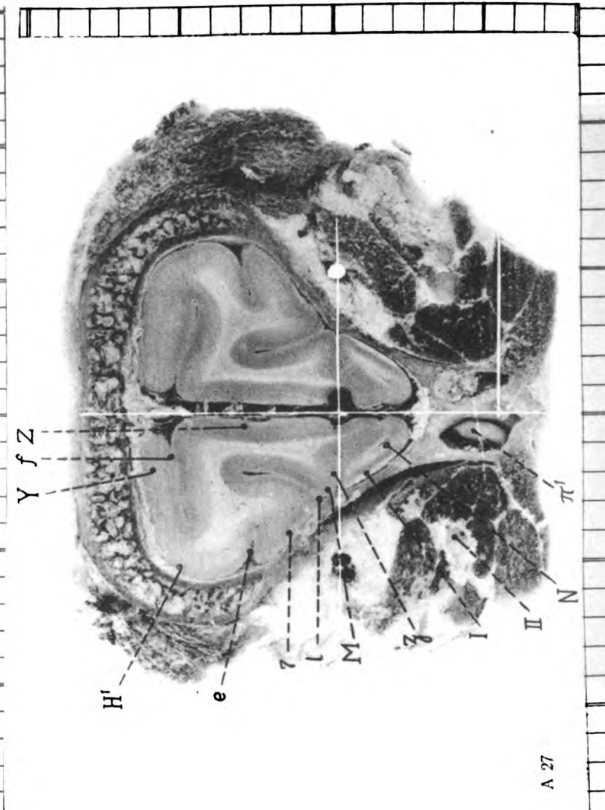
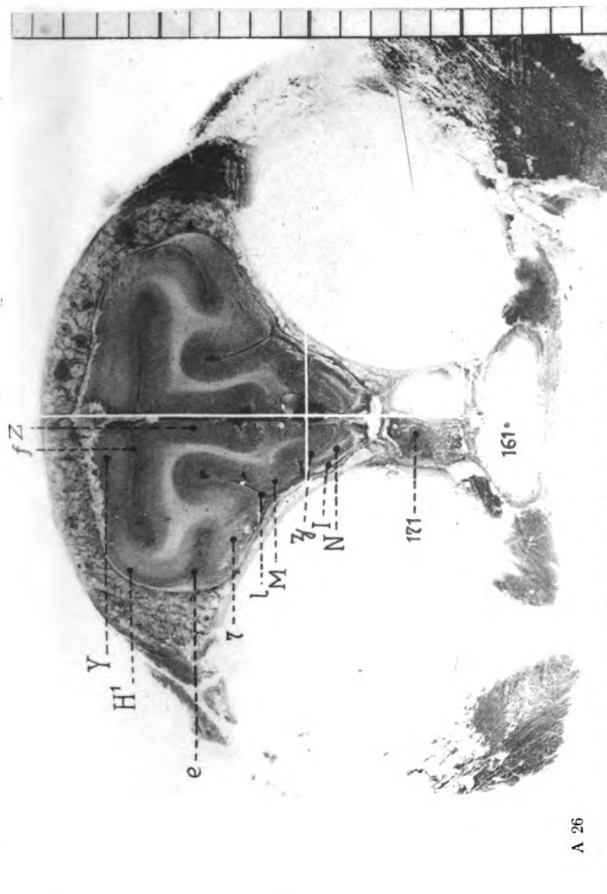
Anterior Frontal Lamella XX. for w read W.  
 " " " XXI. to XXIII for 7 read J.

# Anterior Frontal Lamellae XXIV—XXVII.

|                      |                     |
|----------------------|---------------------|
| F. Gyr. Coron.       | g. Sulc. Ausat.     |
| H'. Gyr. Cruc. Post. | l. Sulc. Rhin. Ant. |
| M. Prorea.           | u. Sulc. Orbit.     |
| N. Gyr. Olfact.      | z. Sulc. Olfact.    |
| S. Gyr. Orbit.       | I. Tr. Olfact.      |
| Y. Gyr. Presplen.    | II. N. Opt.         |
| Z. Gyr. Genuat.      | 101. Pharynx.       |
| e. Sulc. Coron.      | 117. Nares Post.    |
| f. Sulc. Cruc.       |                     |

## Errata.

Anterior Frontal Lamella XXI. to XXVII for 7 read J.  
 " " " XXIV, XXV, XXVII for 7' read 171.



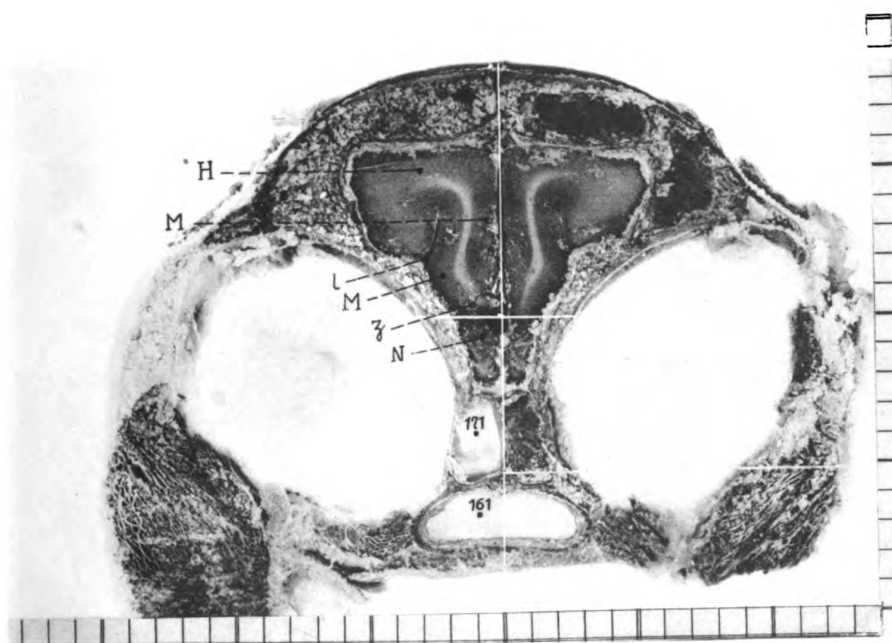




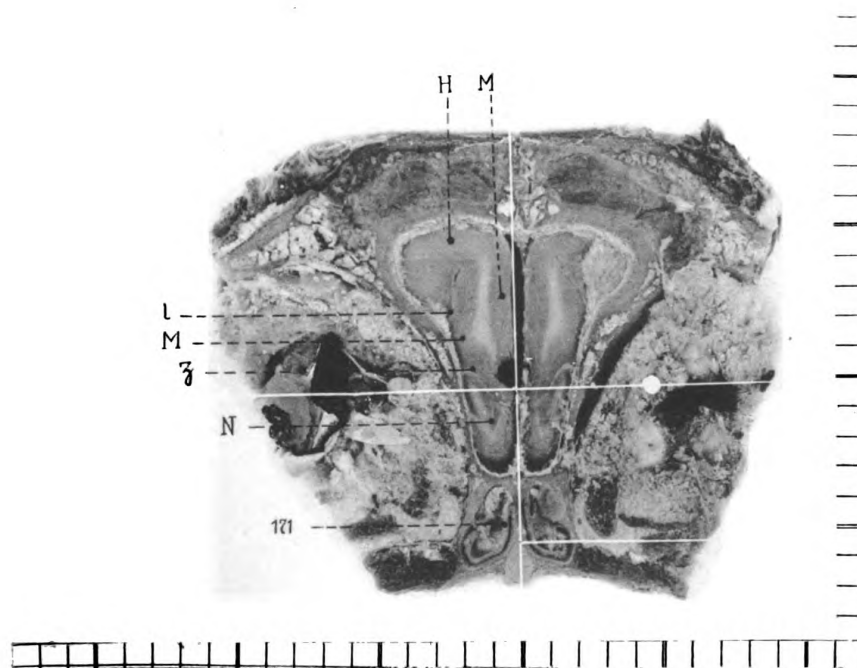
Anterior Frontal Lamellae XXVIII & XXIX.

|                      |                     |
|----------------------|---------------------|
| F. Gyr. Coron.       | e. Sulc. Coron.     |
| H. Gyr. Cruc. Ant.   | f. Sulc. Cruc.      |
| H'. Gyr. Cruc. Post. | l. Sulc. Rhin. Ant. |
| M. Prorea.           | z. Sulc. Olfact.    |
| N. Gyr. Olfact.      | I. Tr. Olfact.      |
| Y. Gyr. Presplen.    | 161. Pharynx.       |
| Z. Gyr. Genua.       | 171. Nares Post.    |





A 28



A 29







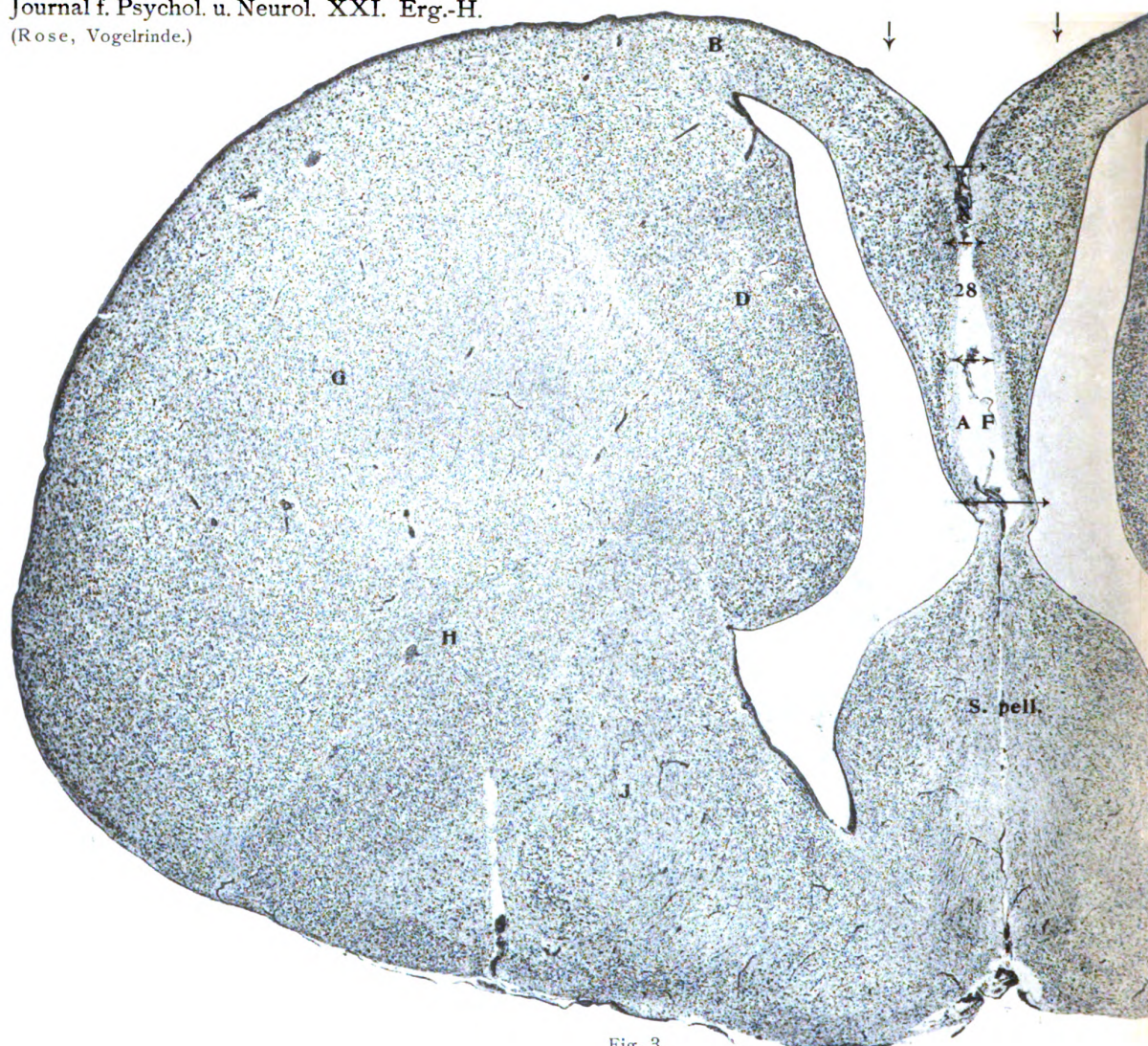


Fig. 3.



Fig. 1.

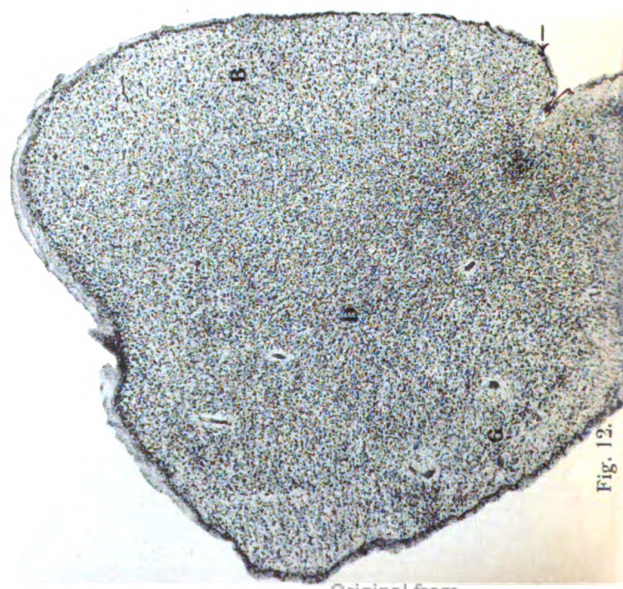


Fig. 12.

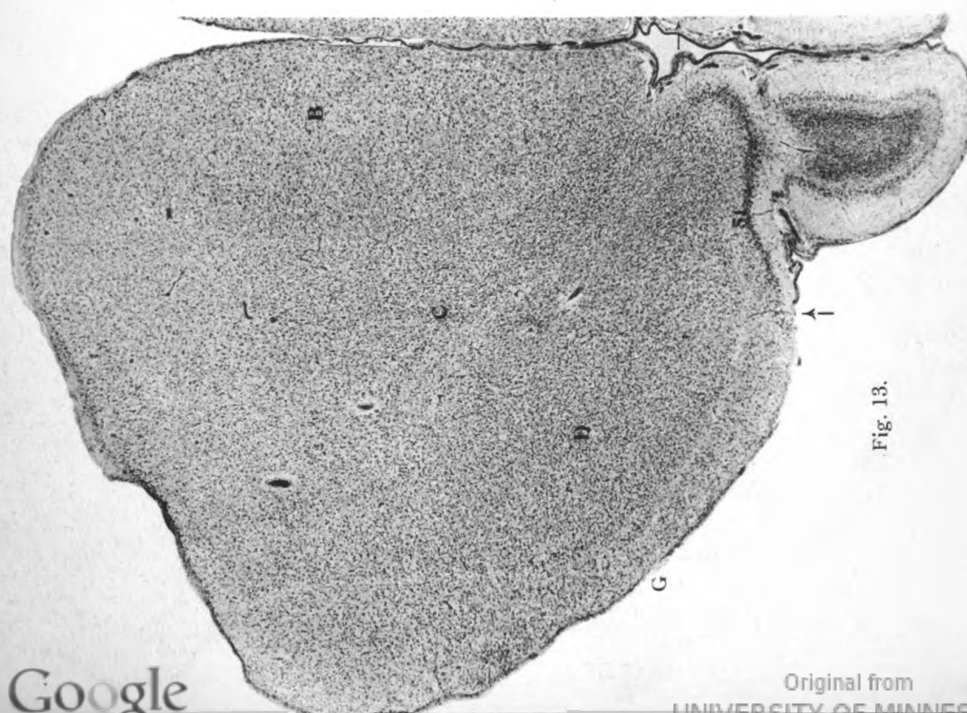


Tafel 1.

Fig. 14.



Fig. 13.







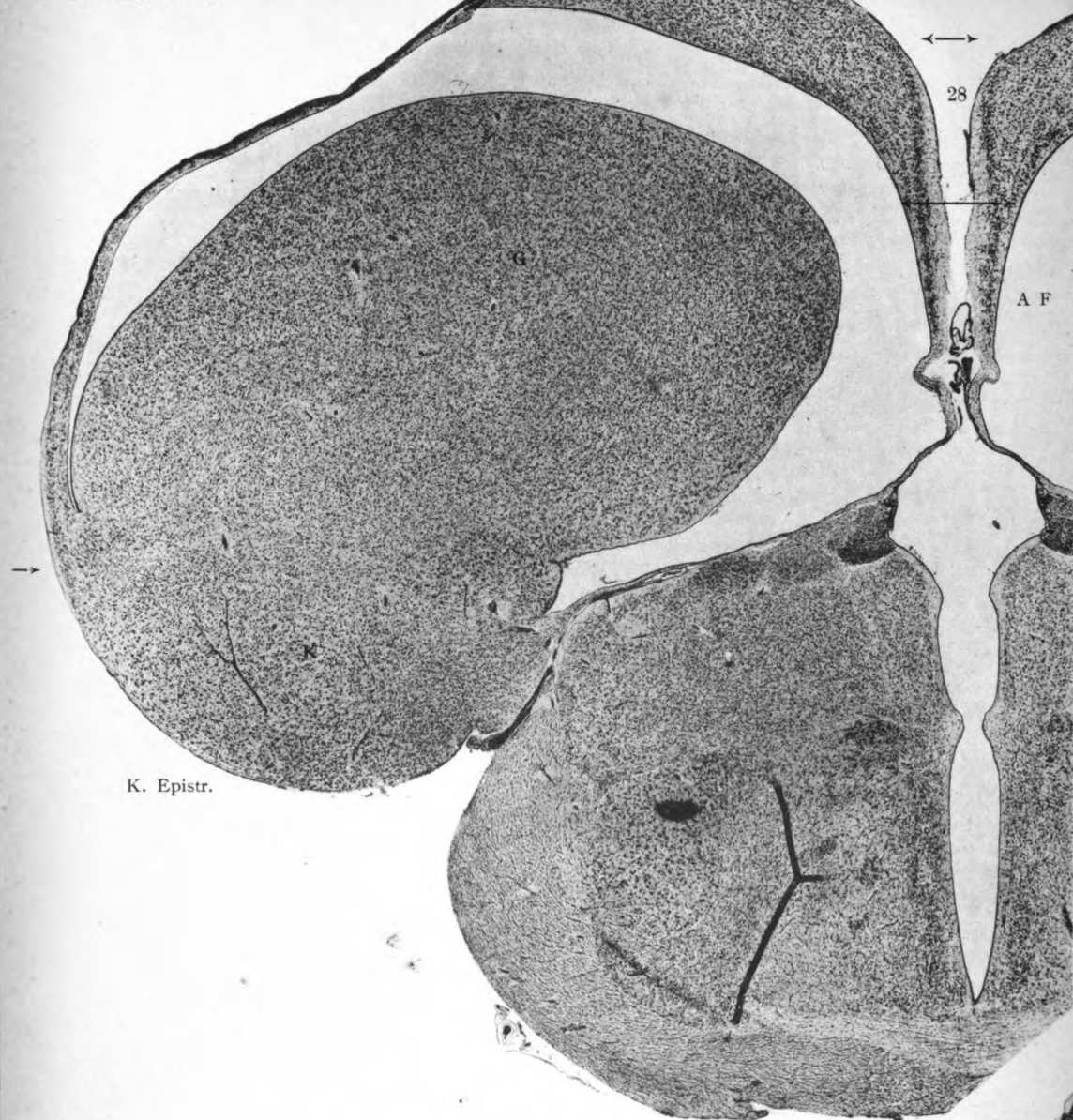


Fig. 10.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.





Fig. 2.

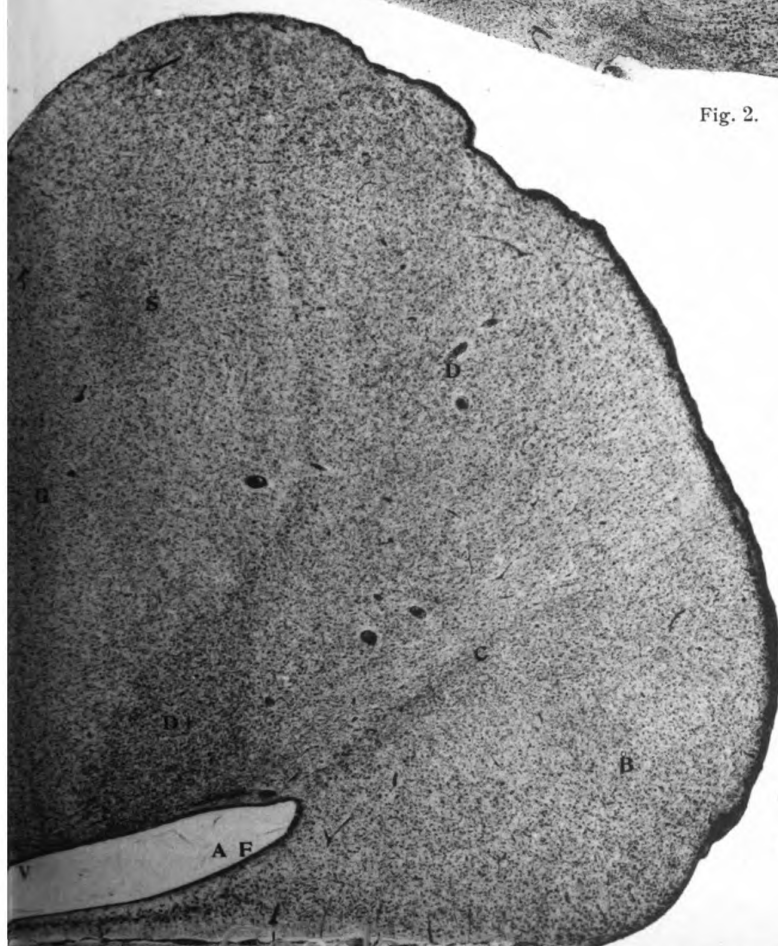


Fig. 7.







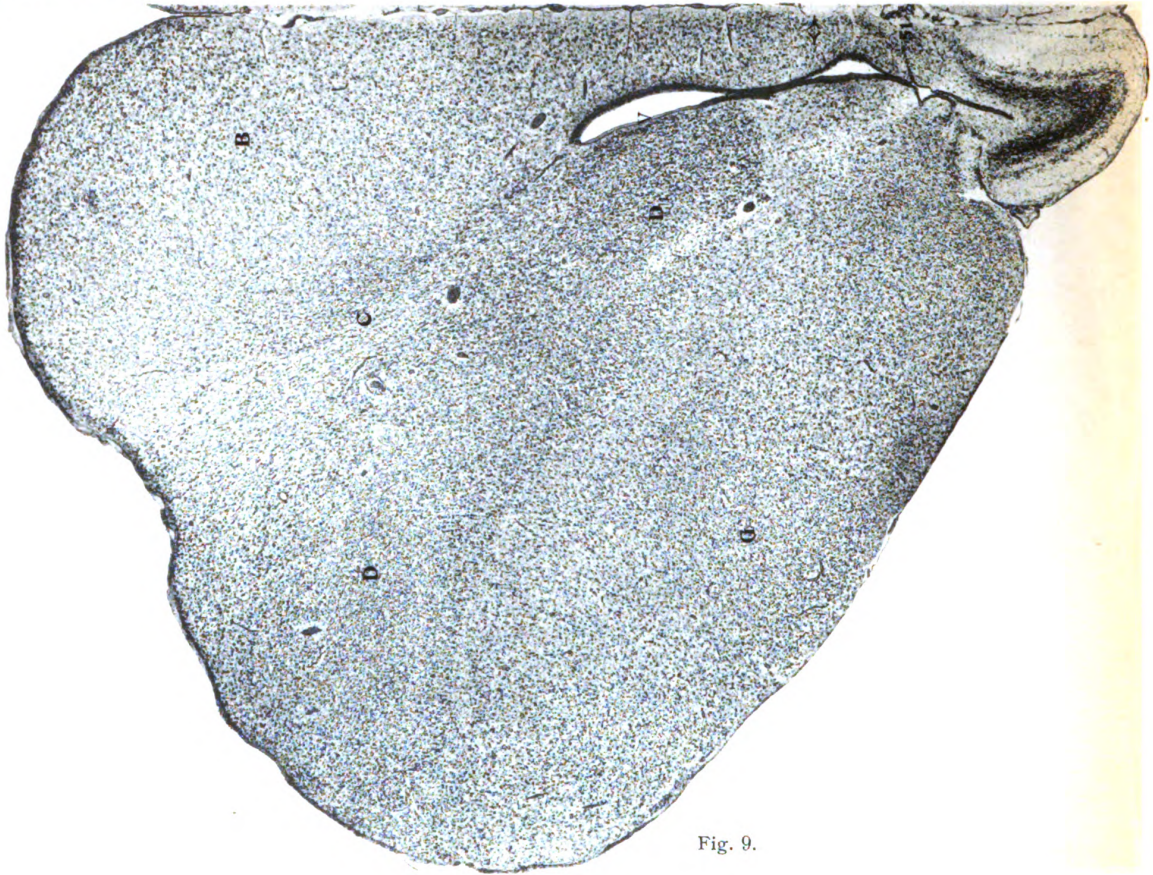


Fig. 9.

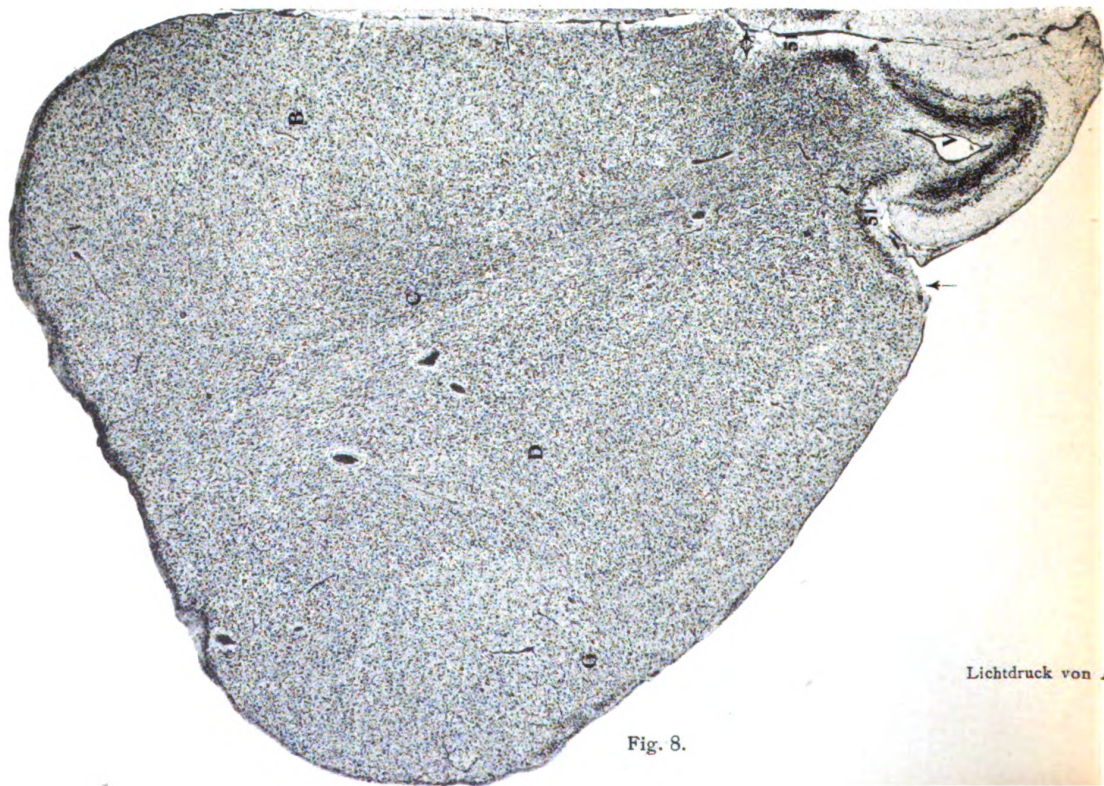


Fig. 8.

Lichtdruck von Alber



Tafel 3.



Fig. 61.



Fig. 60.

Frisch, Berlin W.







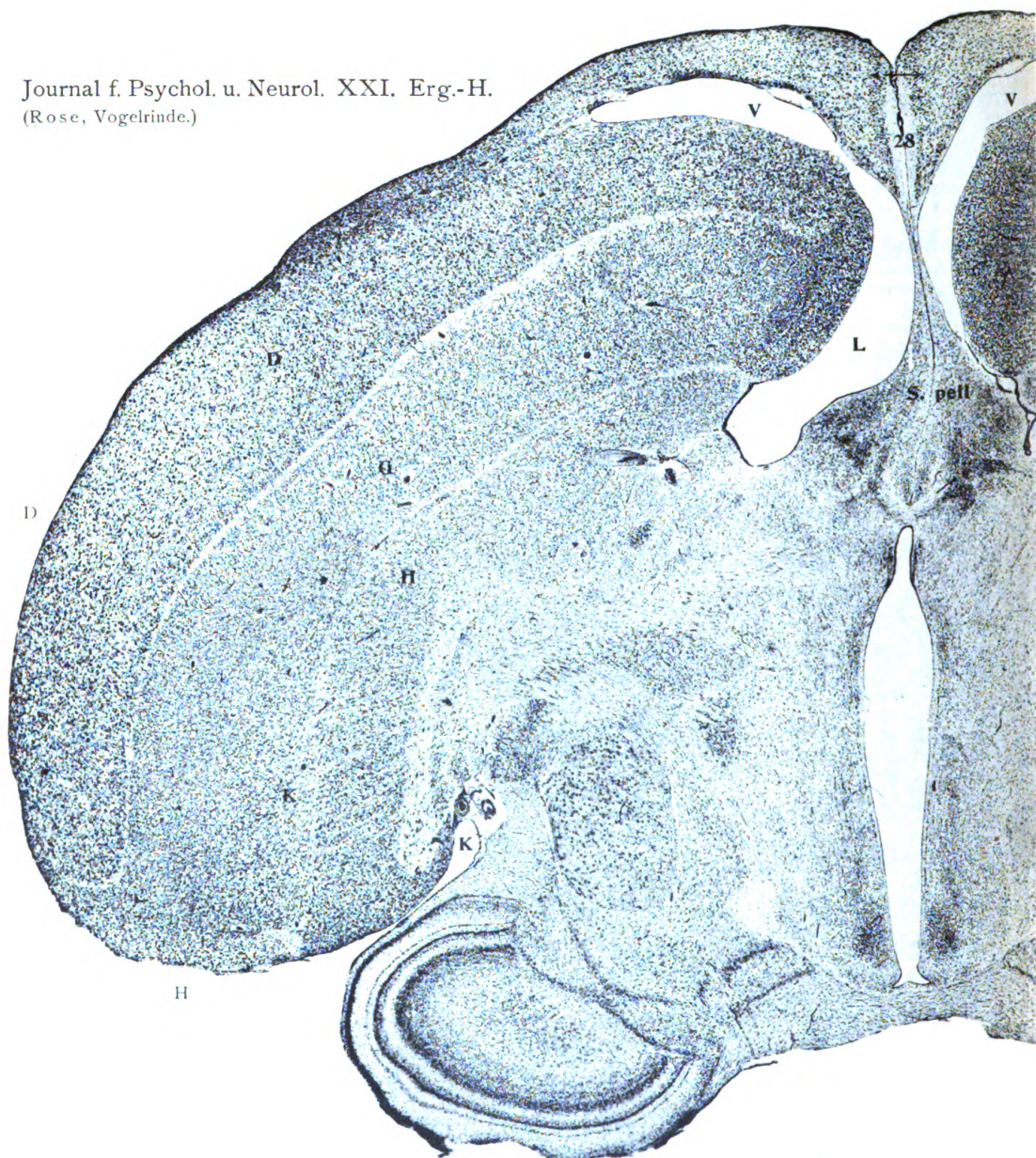


Fig. 25.

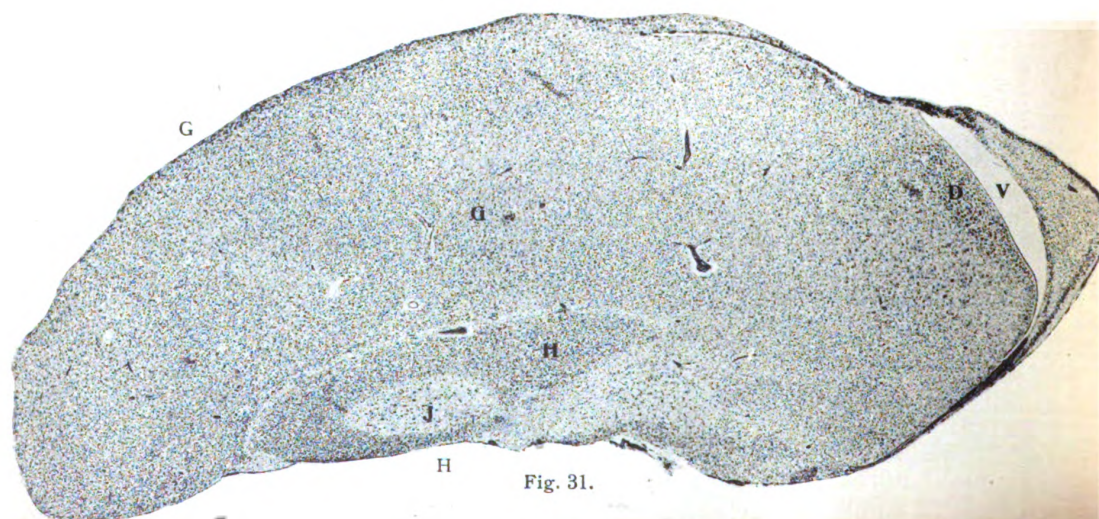


Fig. 31.



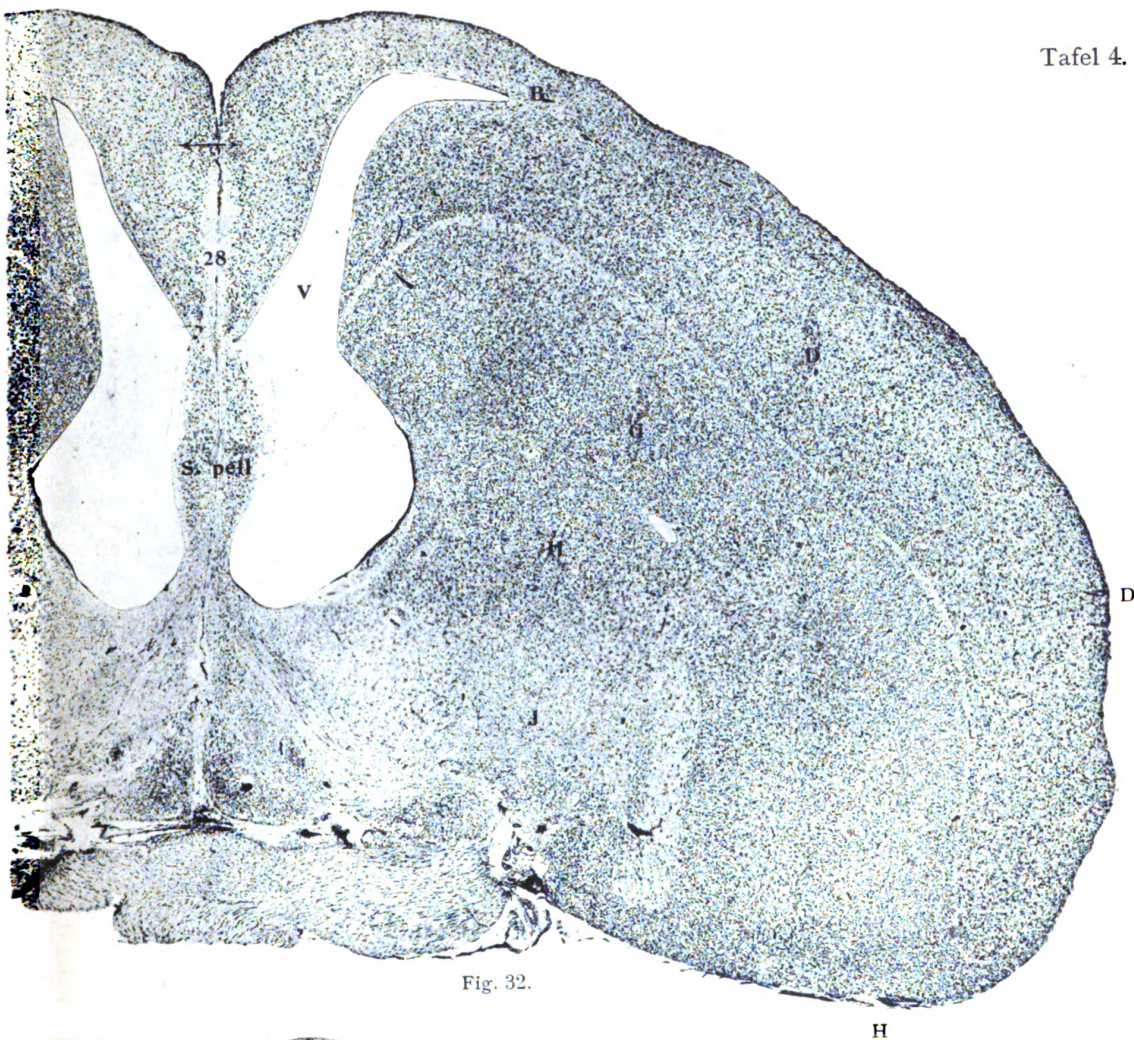


Fig. 32.

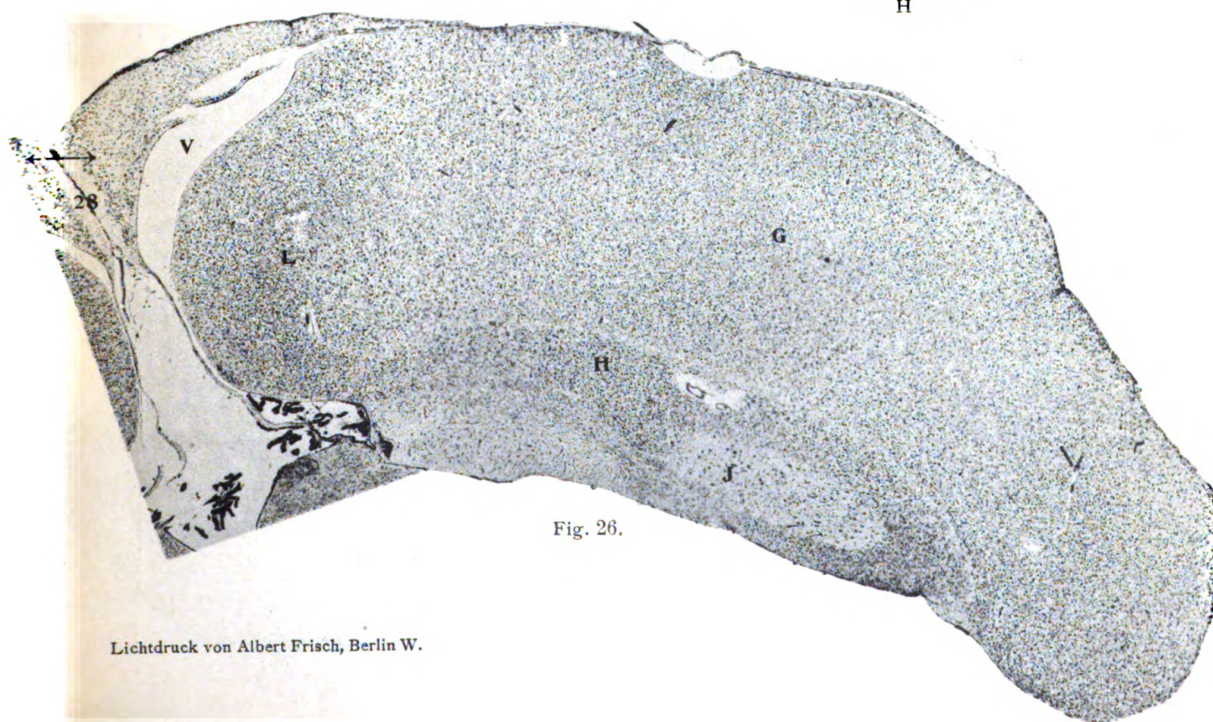


Fig. 26.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.







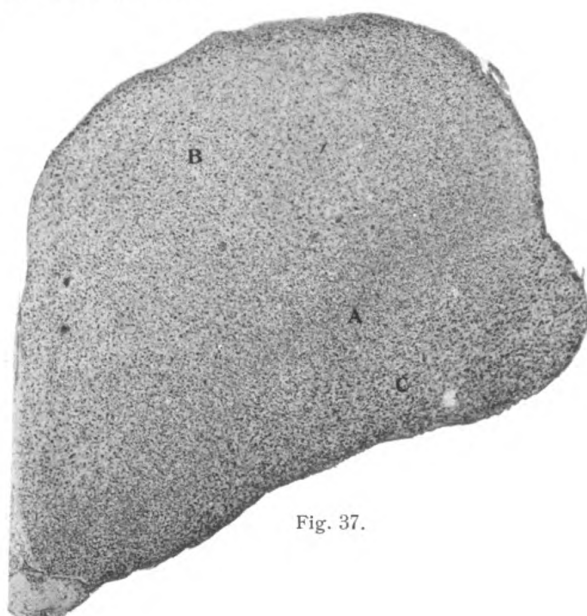


Fig. 37.



Fig. 38.

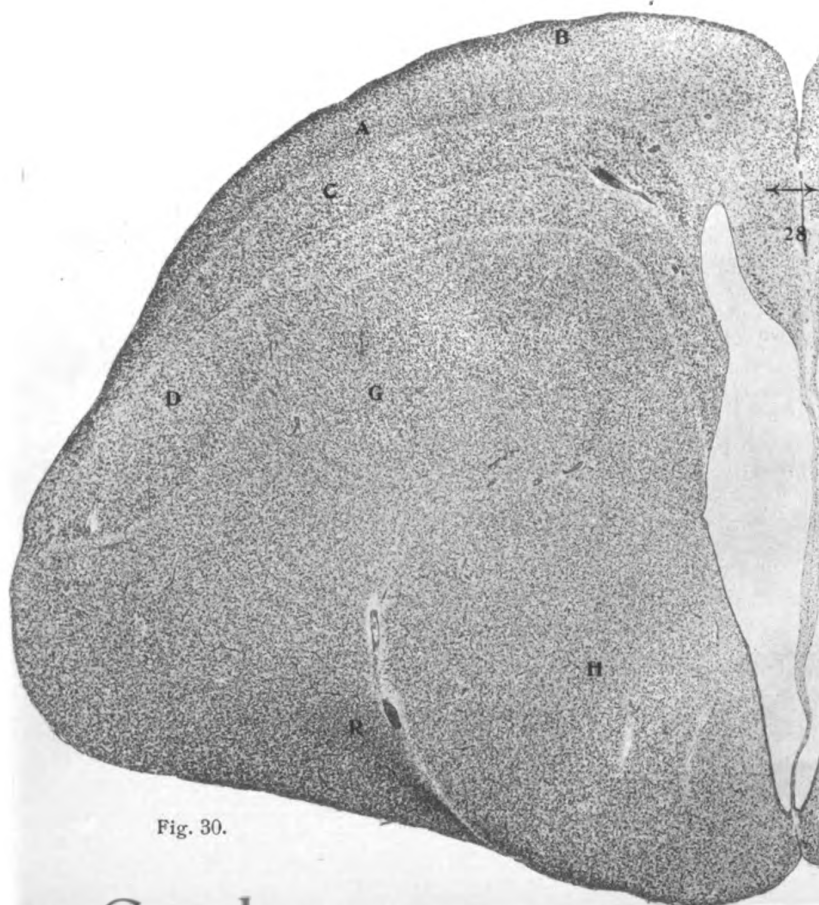


Fig. 30.



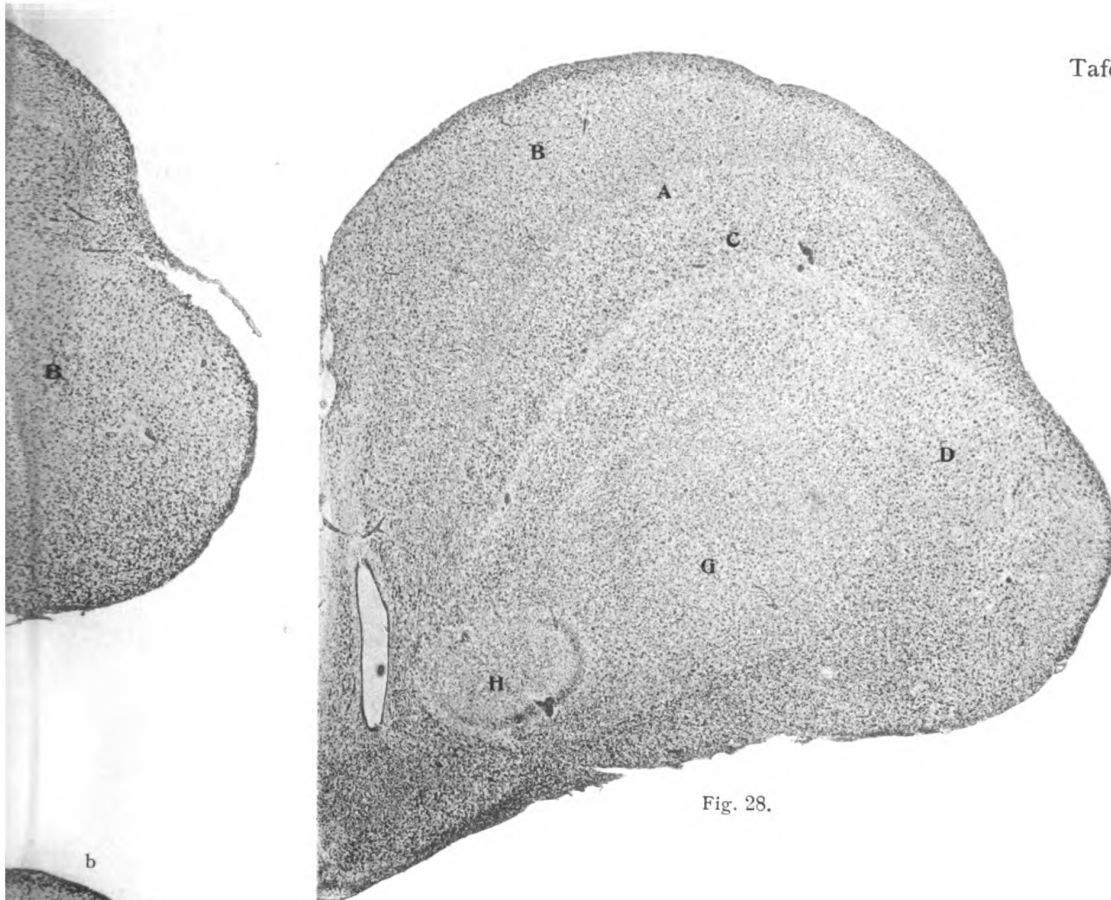


Fig. 28.

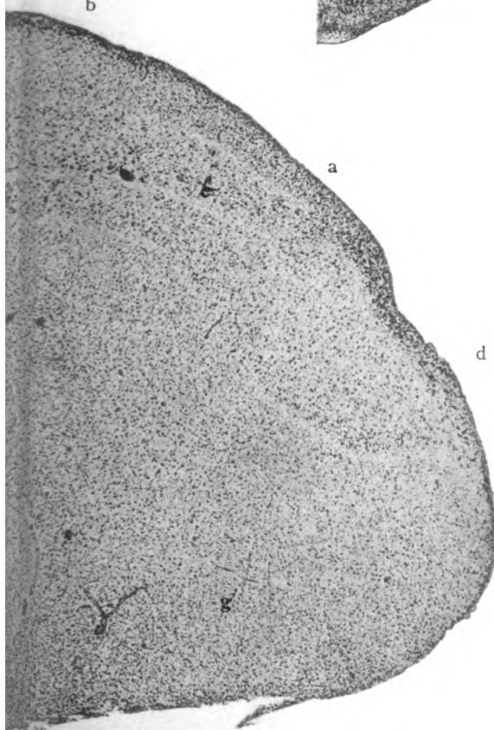


Fig. 29.

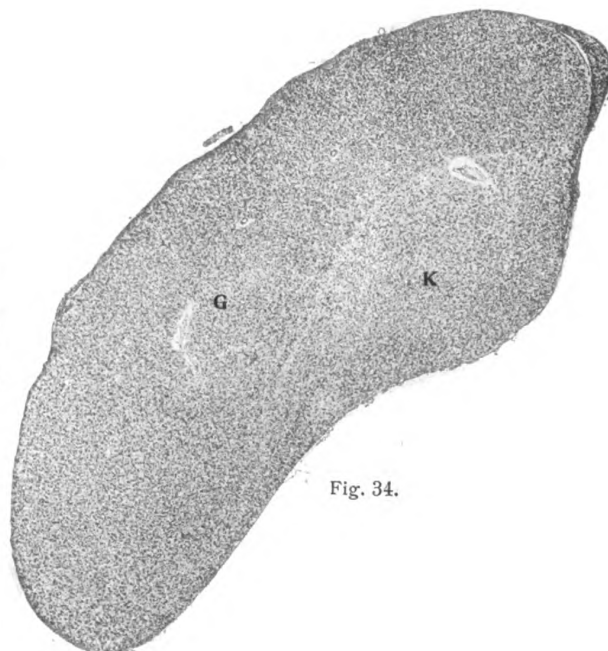


Fig. 34.







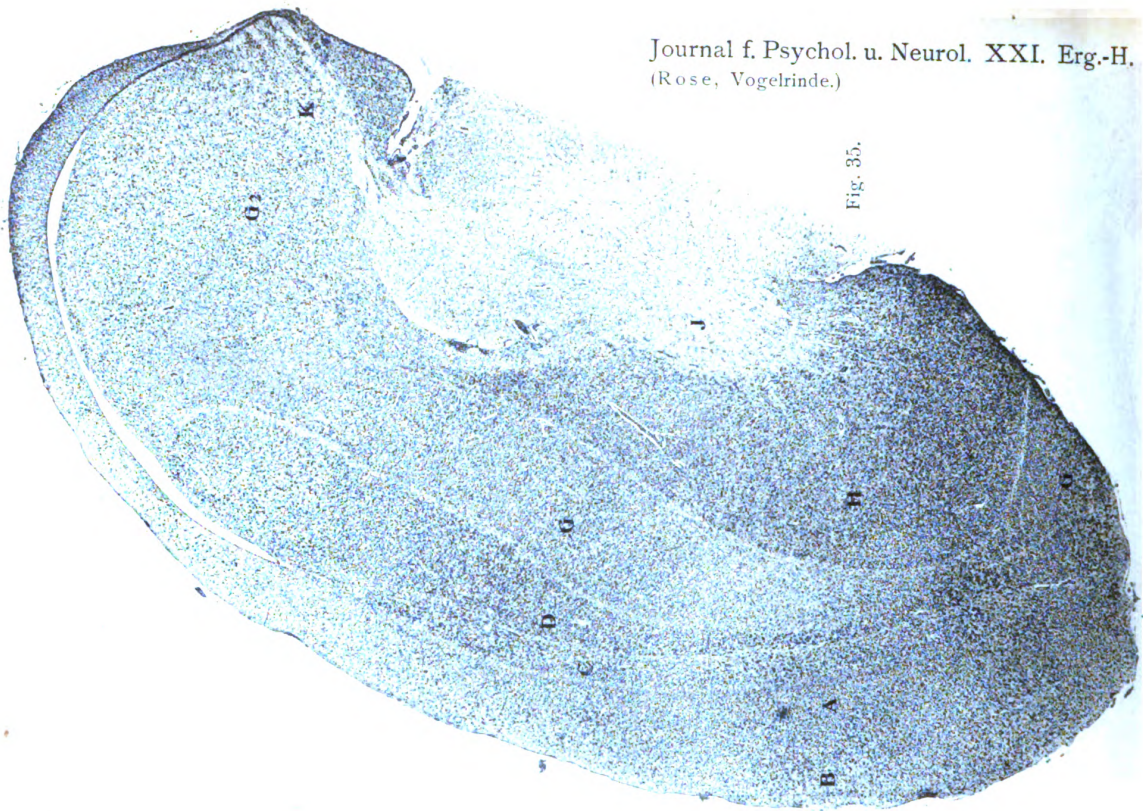


Fig. 35.

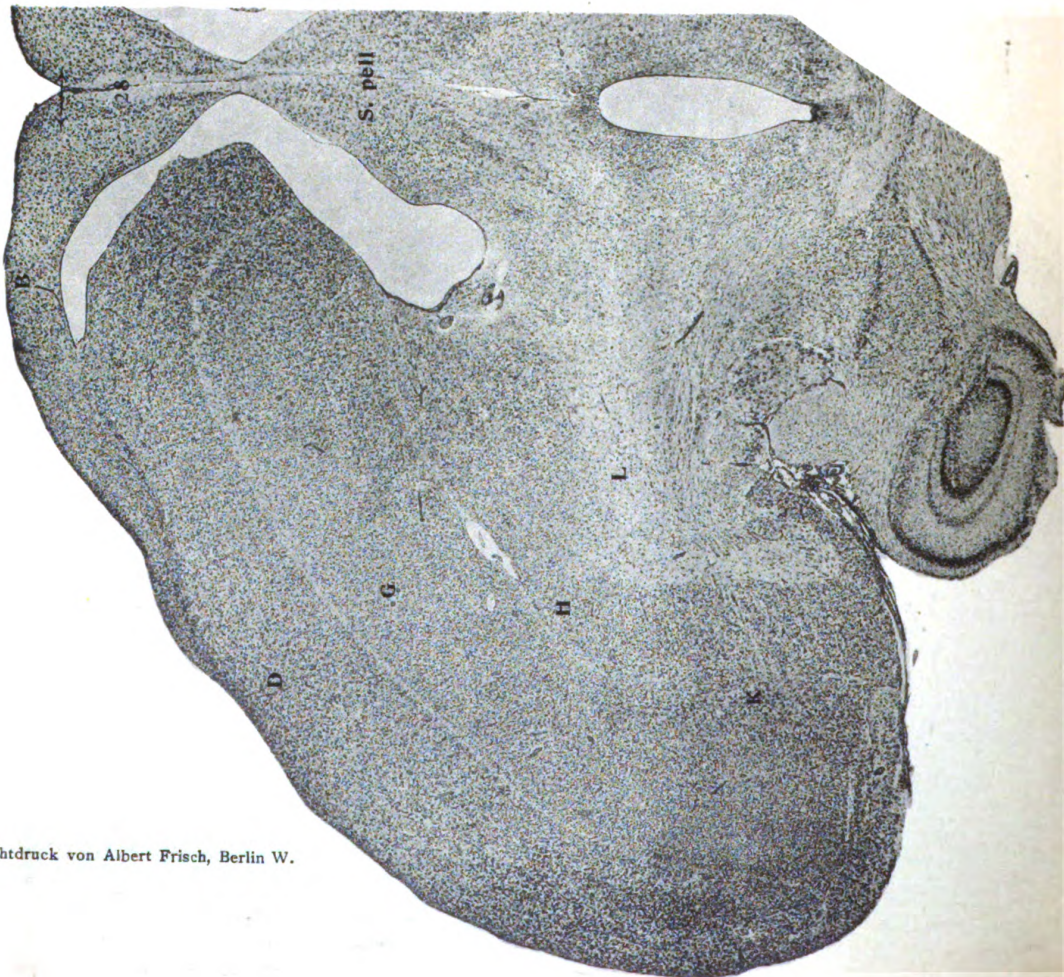


Fig. 33.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



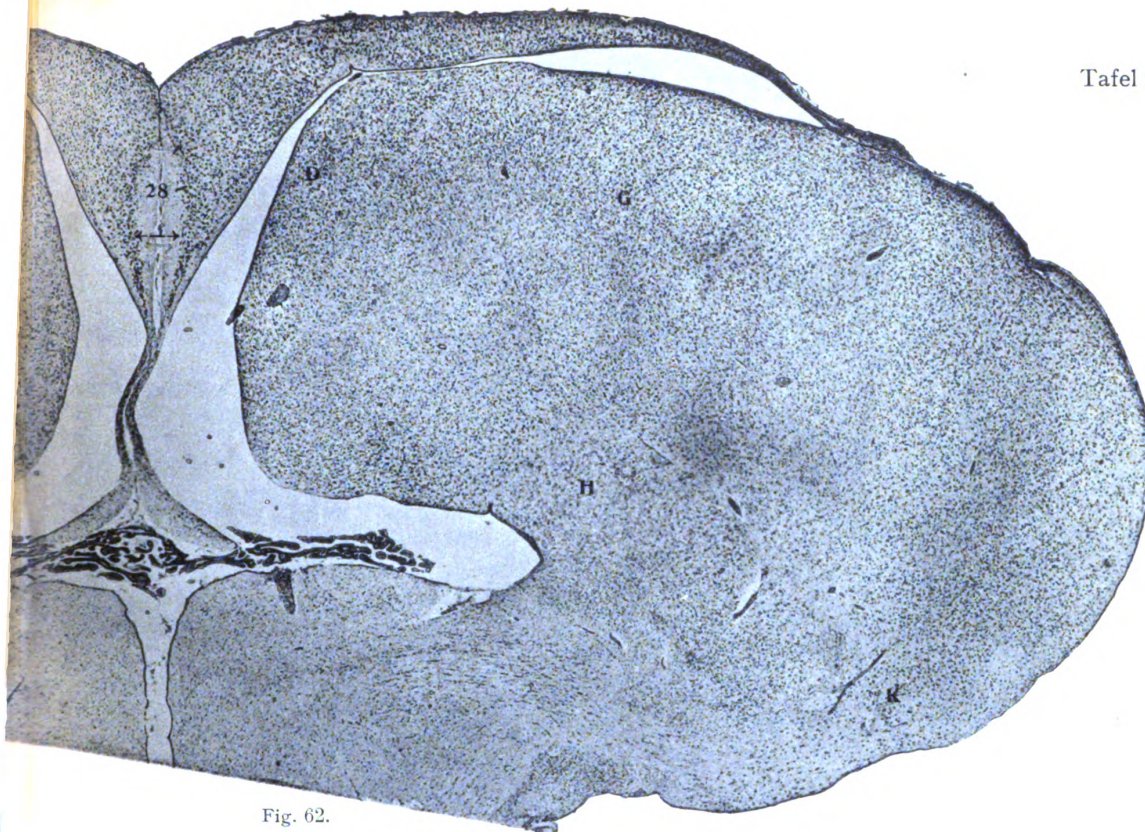


Fig. 62.

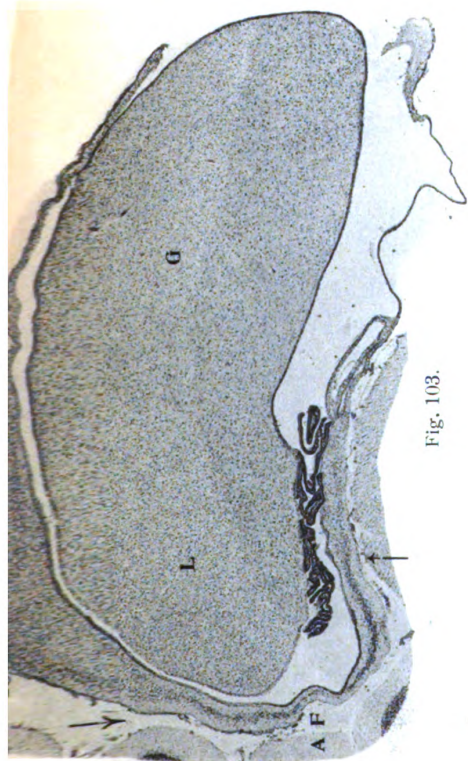


Fig. 103.

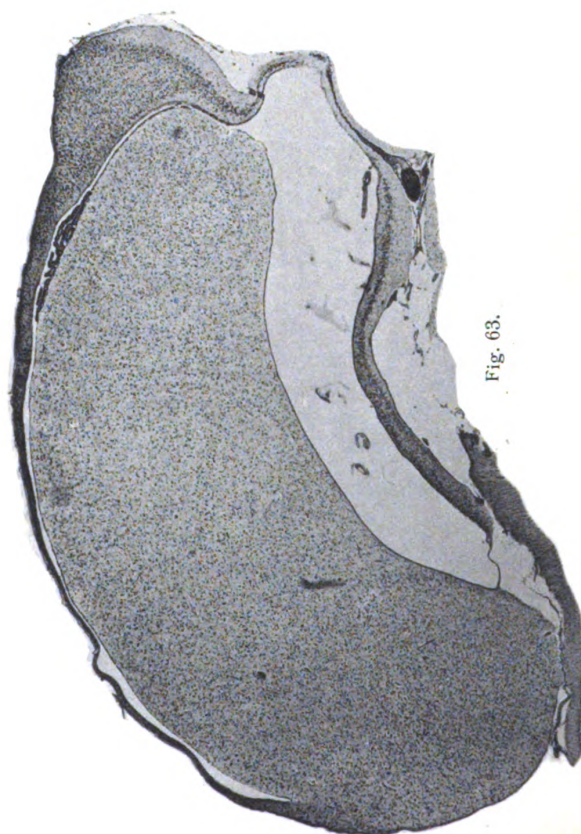


Fig. 63.









Fig. 40.

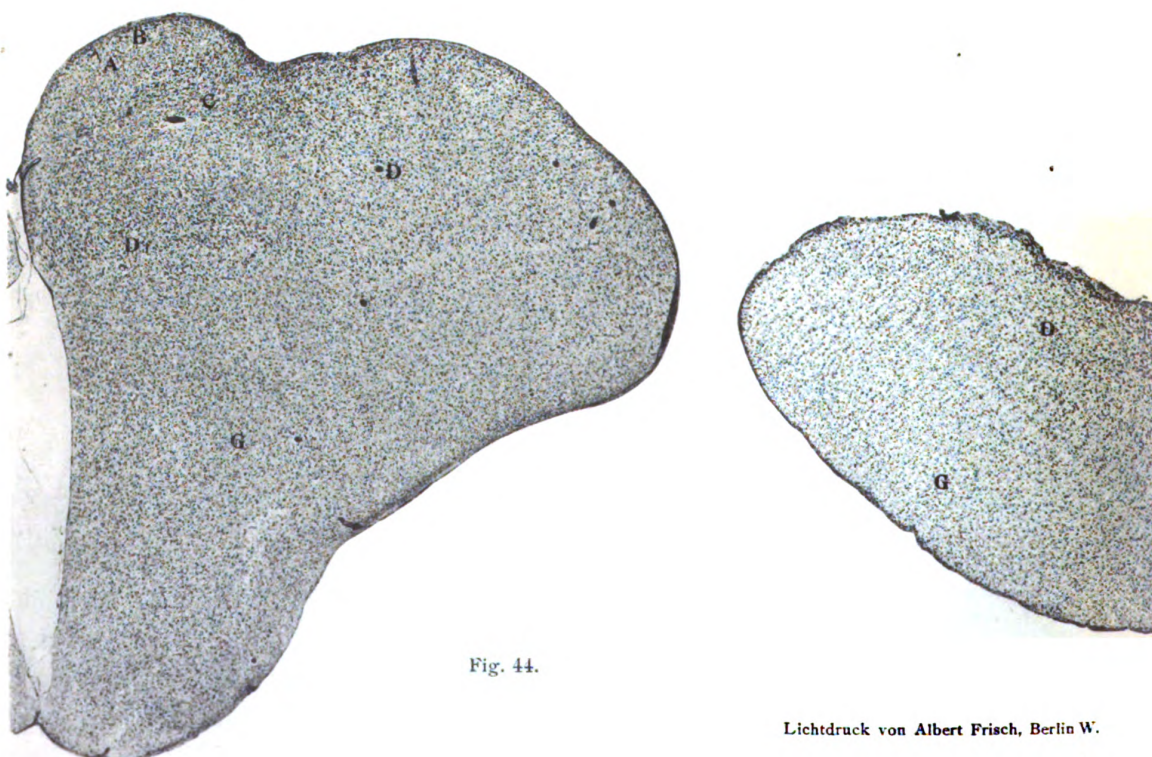


Fig. 44.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.











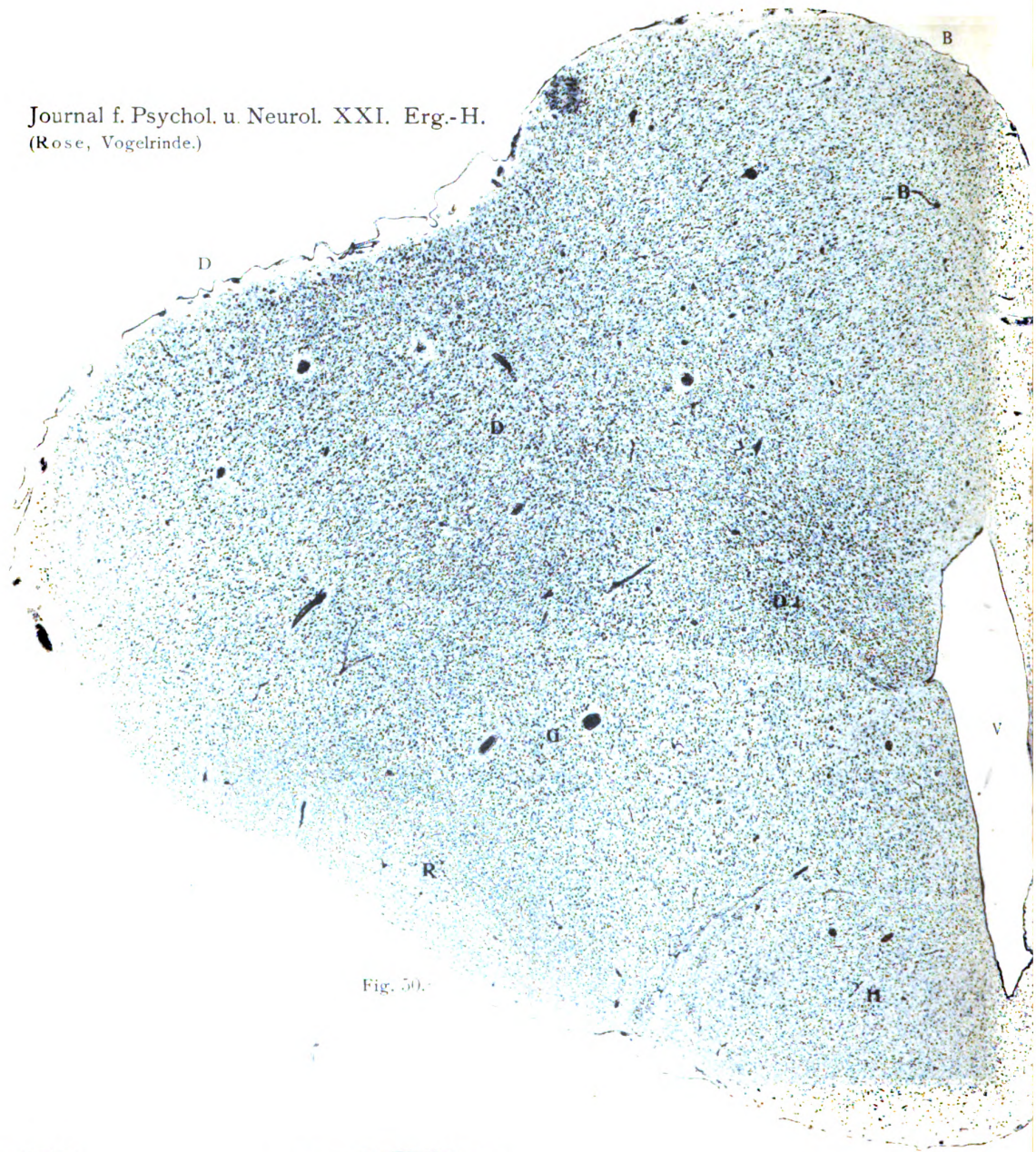


Fig. 50.

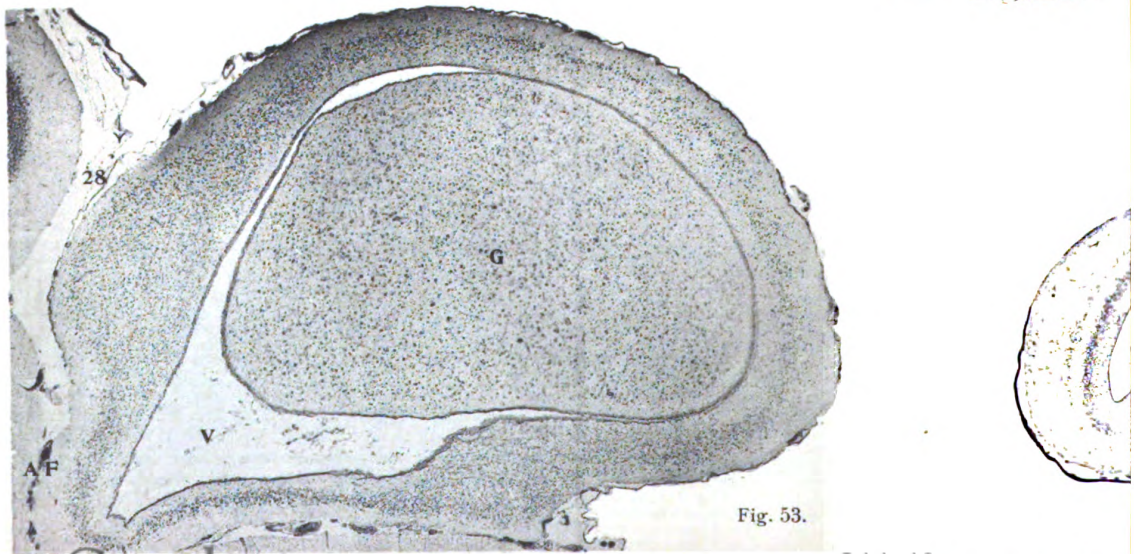


Fig. 53.



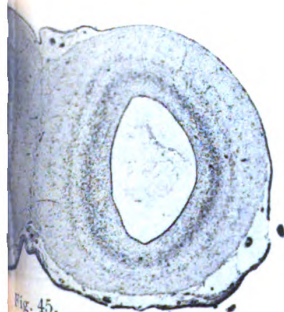


Fig. 45.



Fig. 100.

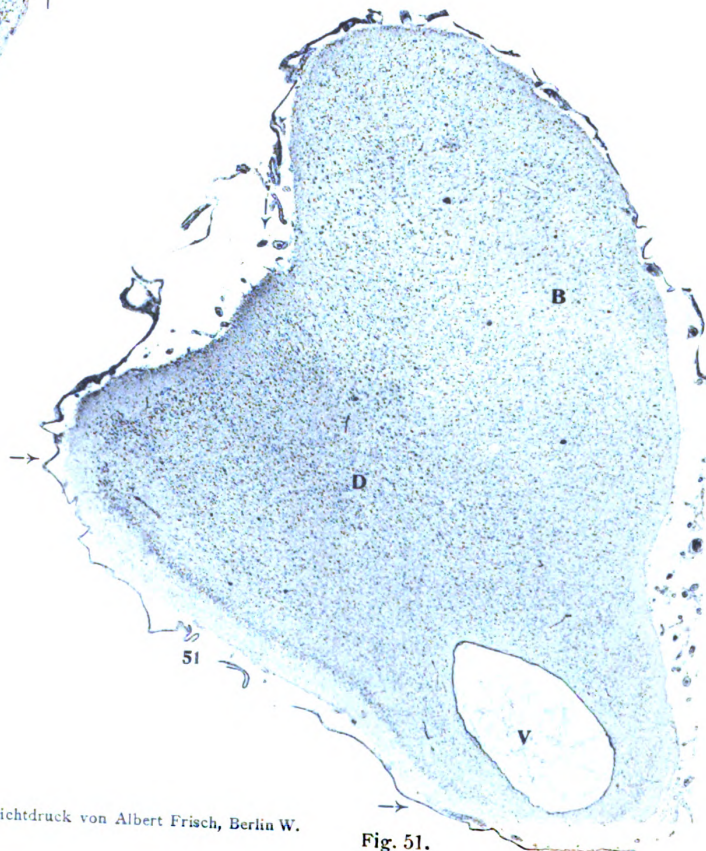


Fig. 51.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.







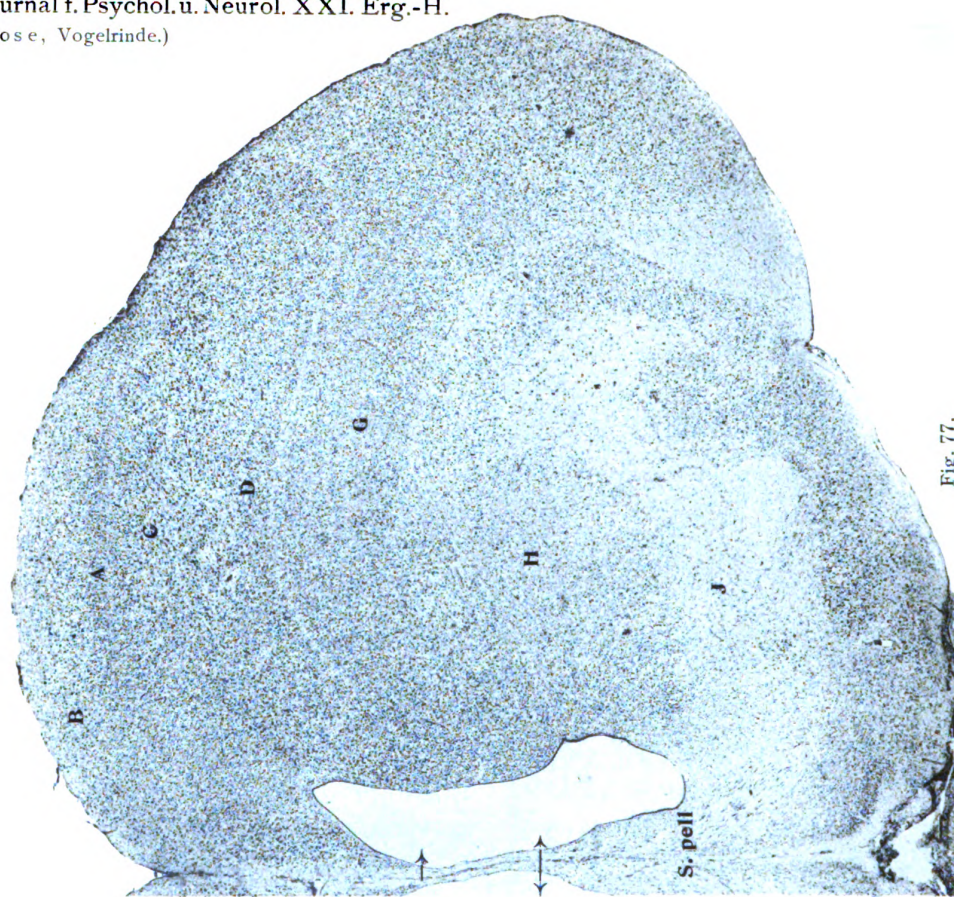


Fig. 77.

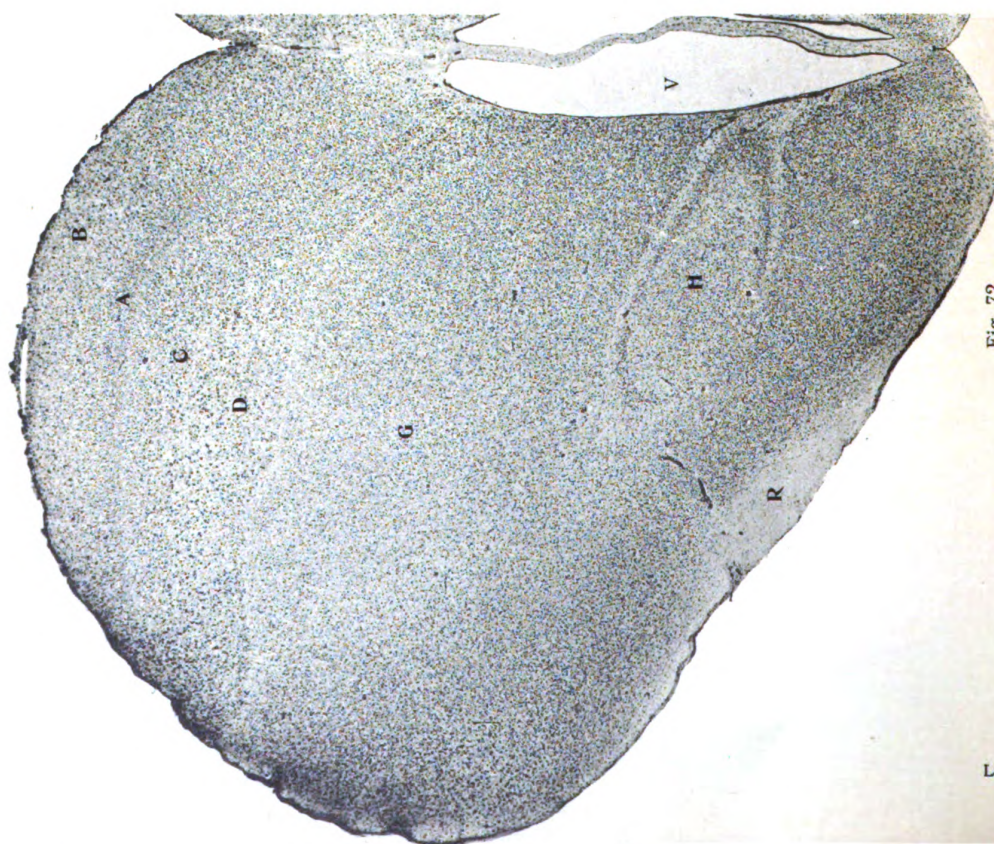


Fig. 72

Lichtdruck von Albo

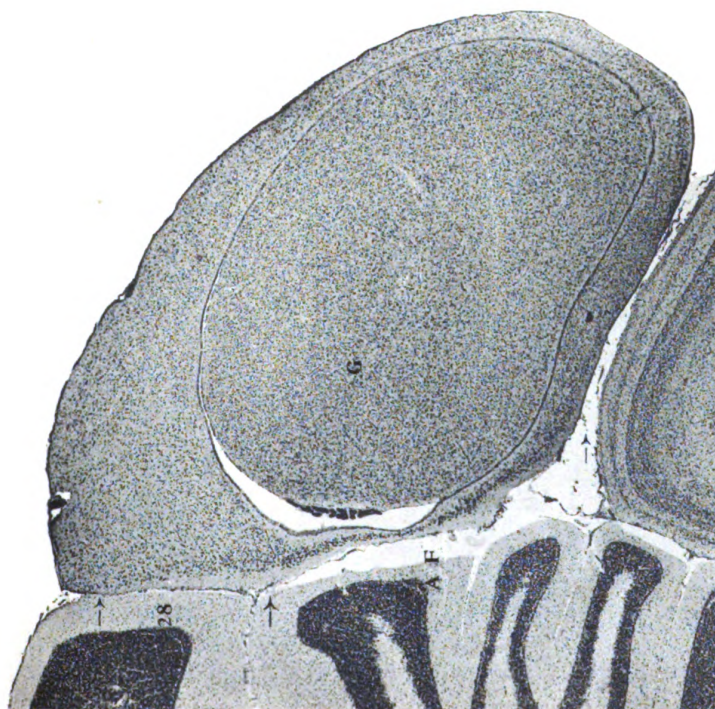


Tafel 9.

Fig. 71.



Fig. 43.



Berlin W.







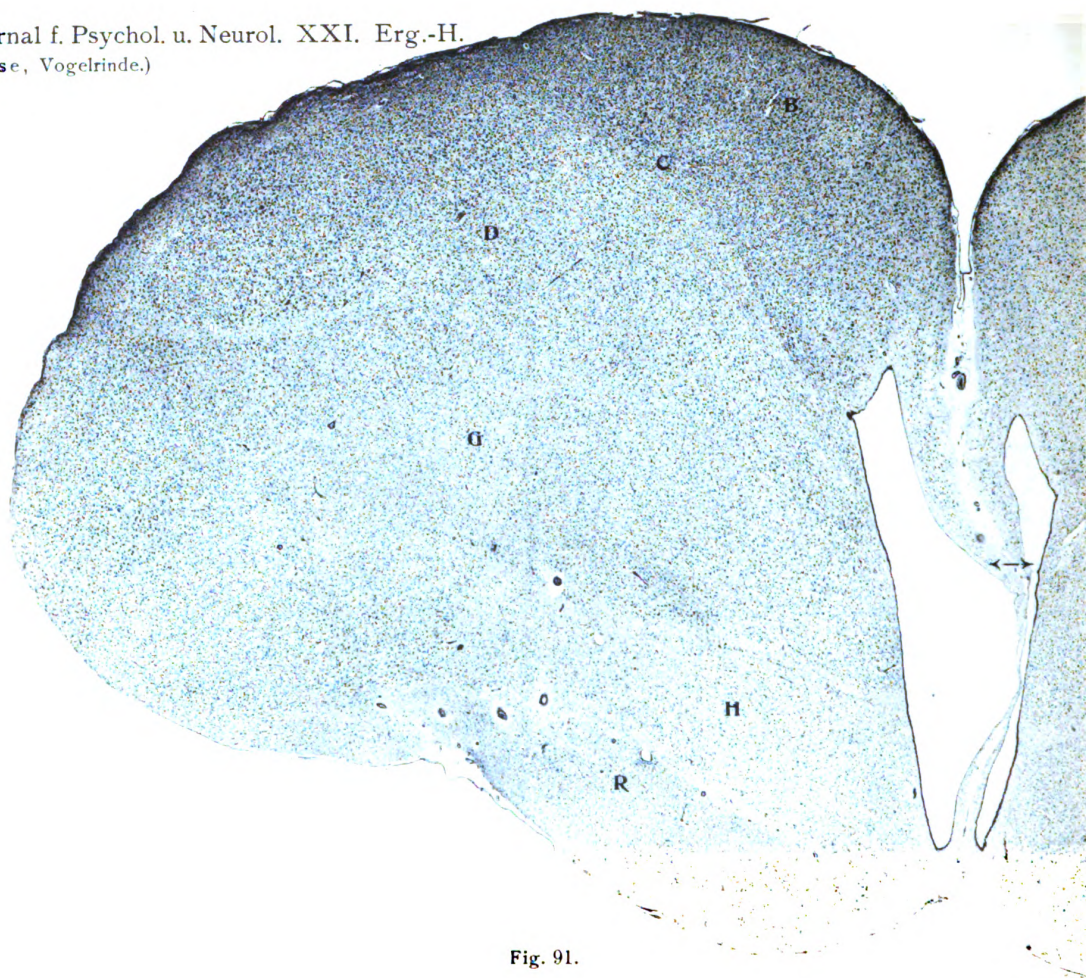


Fig. 91.



Fig. 83.

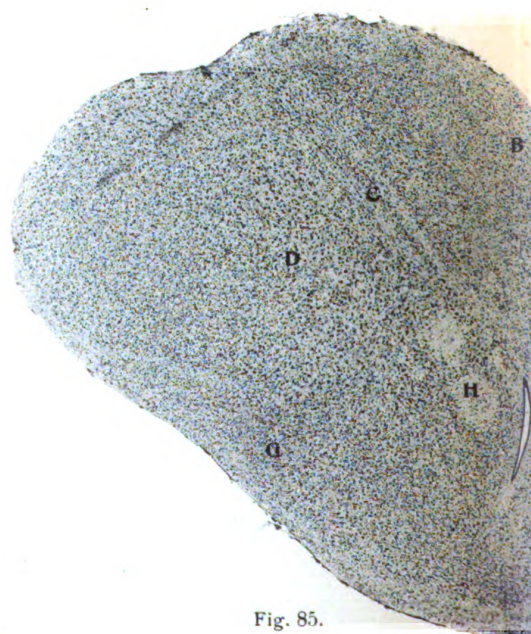


Fig. 85.



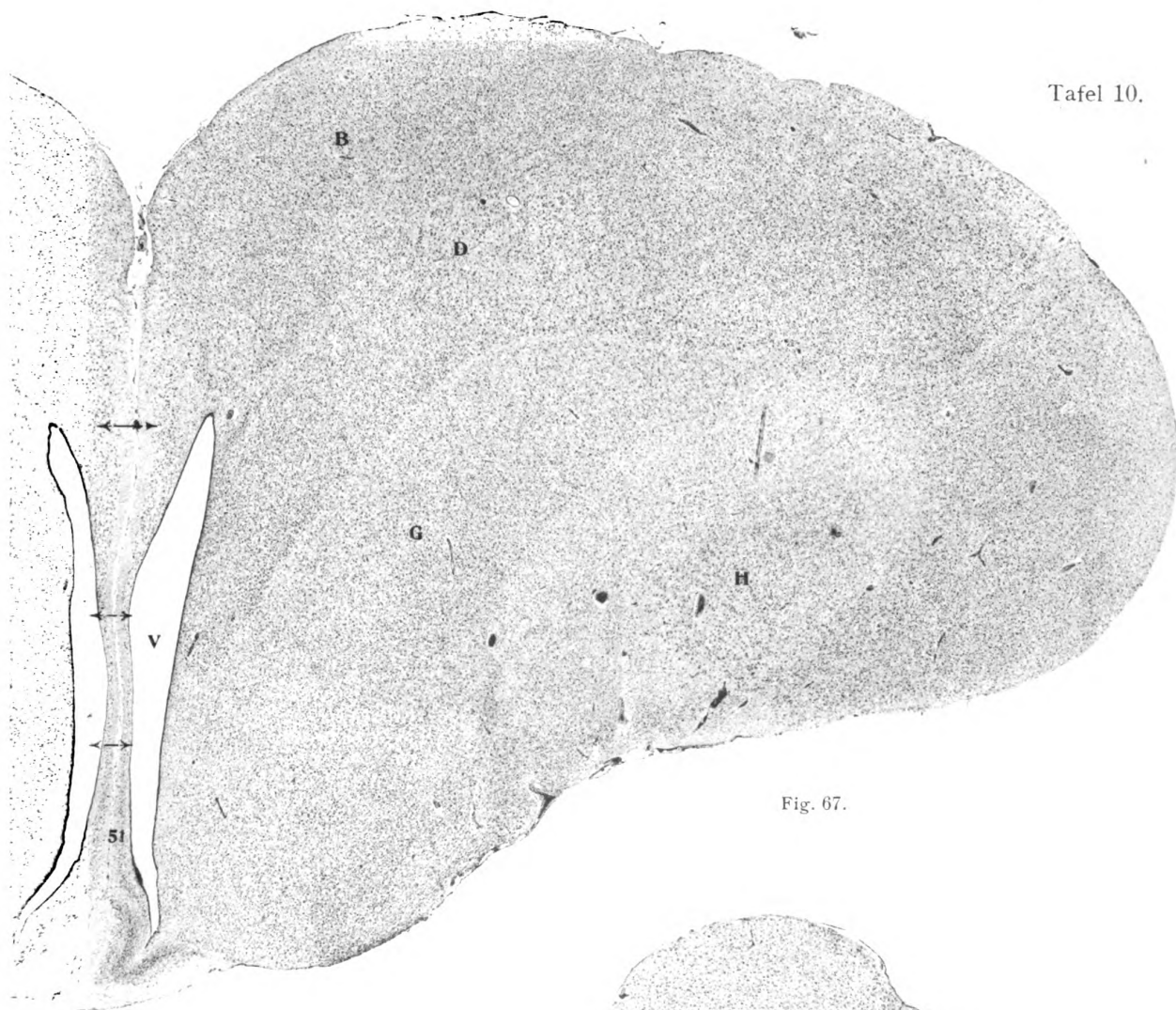


Fig. 67.

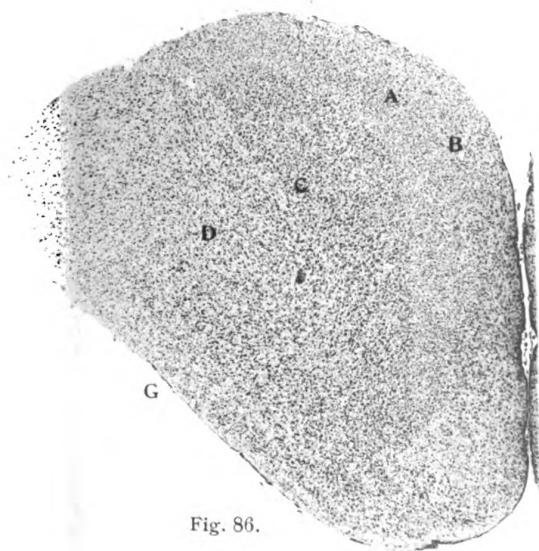


Fig. 86.

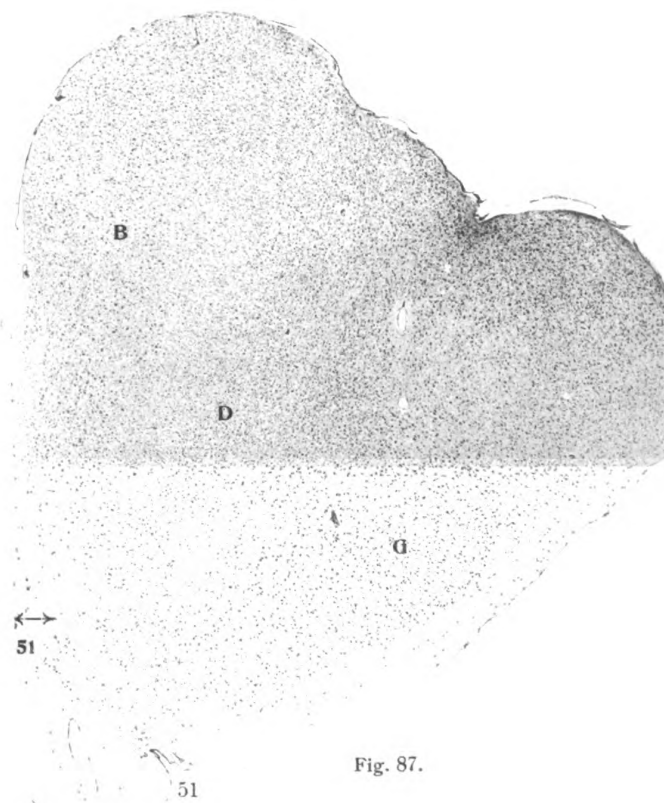


Fig. 87.



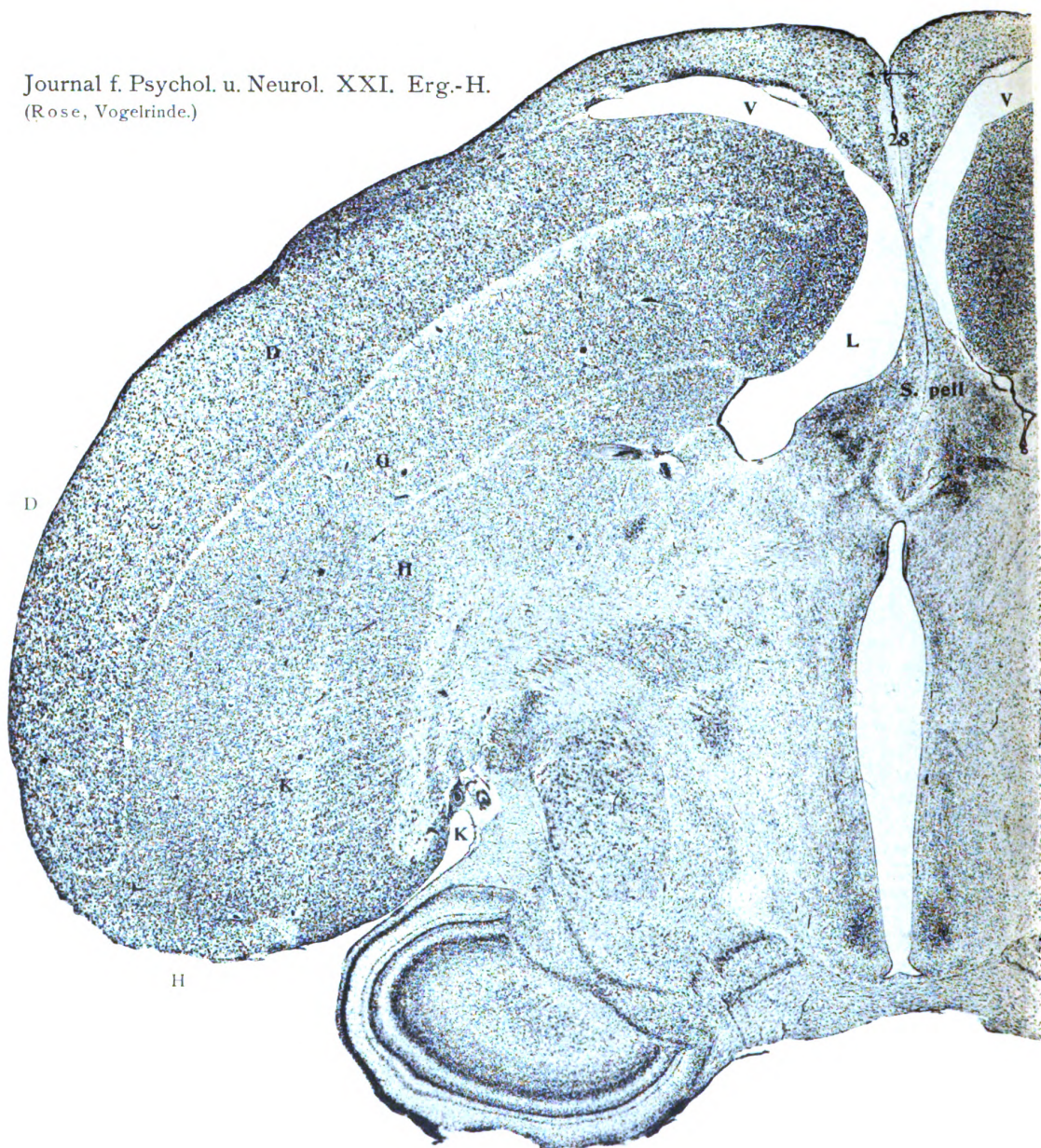


Fig. 25.

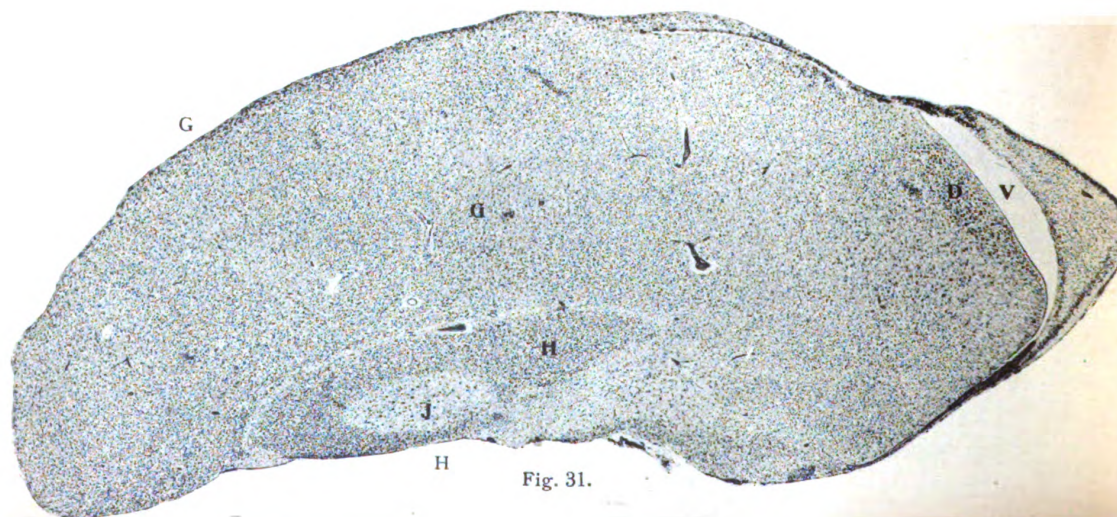


Fig. 31.



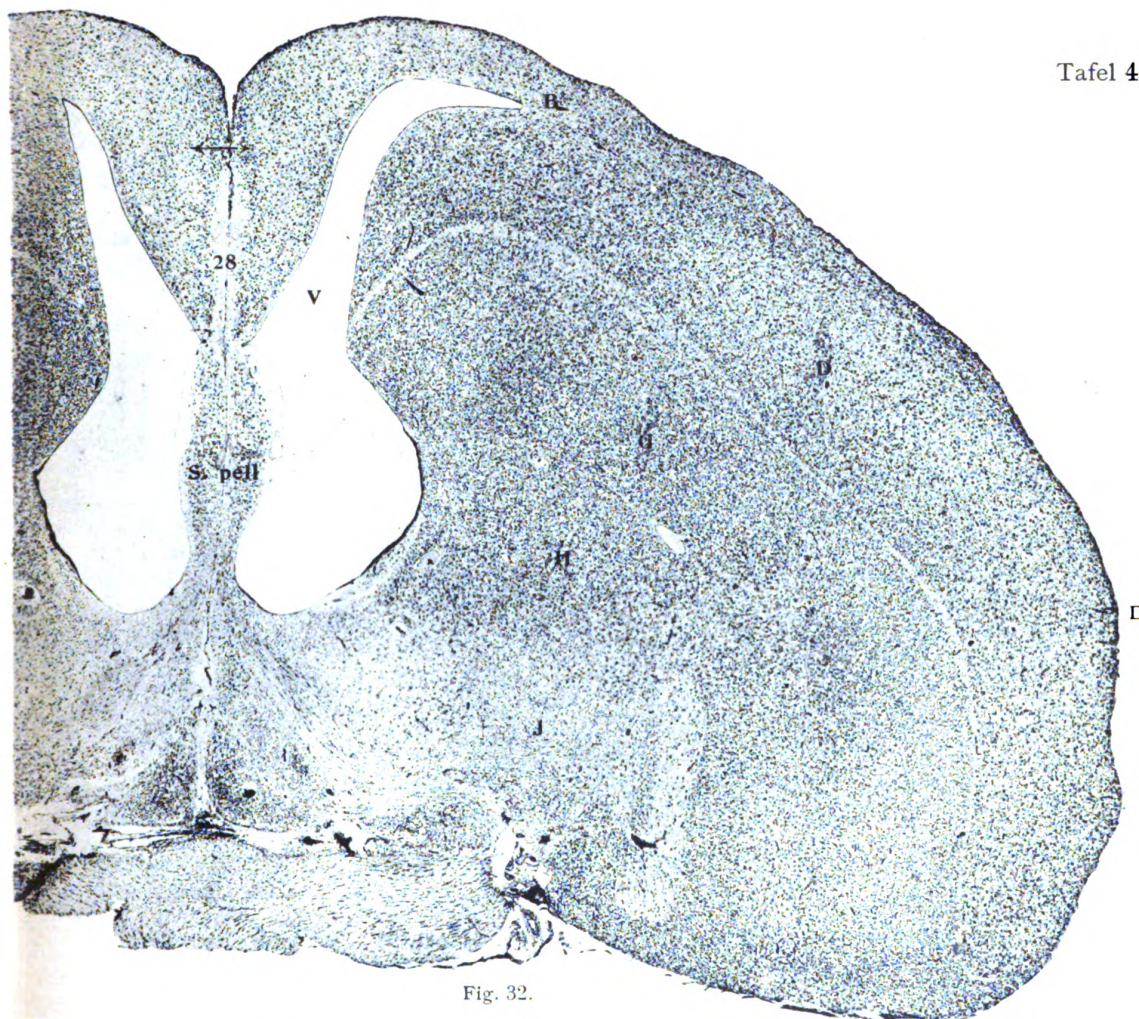


Fig. 32.



Fig. 26.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.







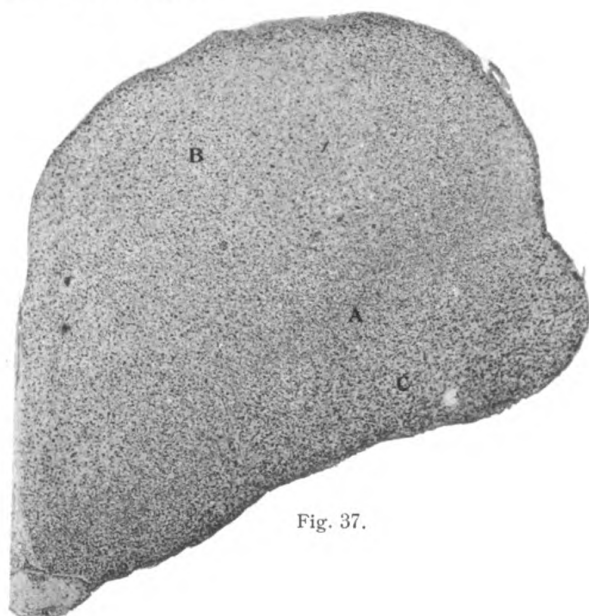


Fig. 37.

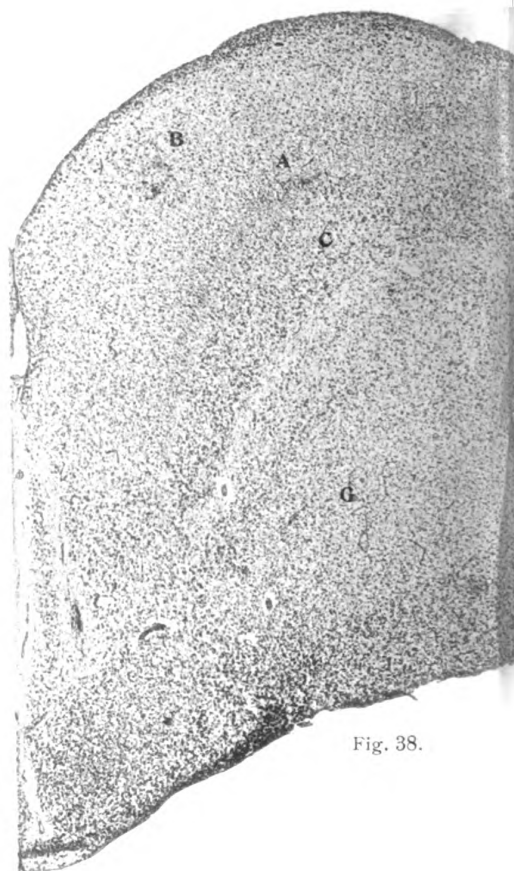


Fig. 38.

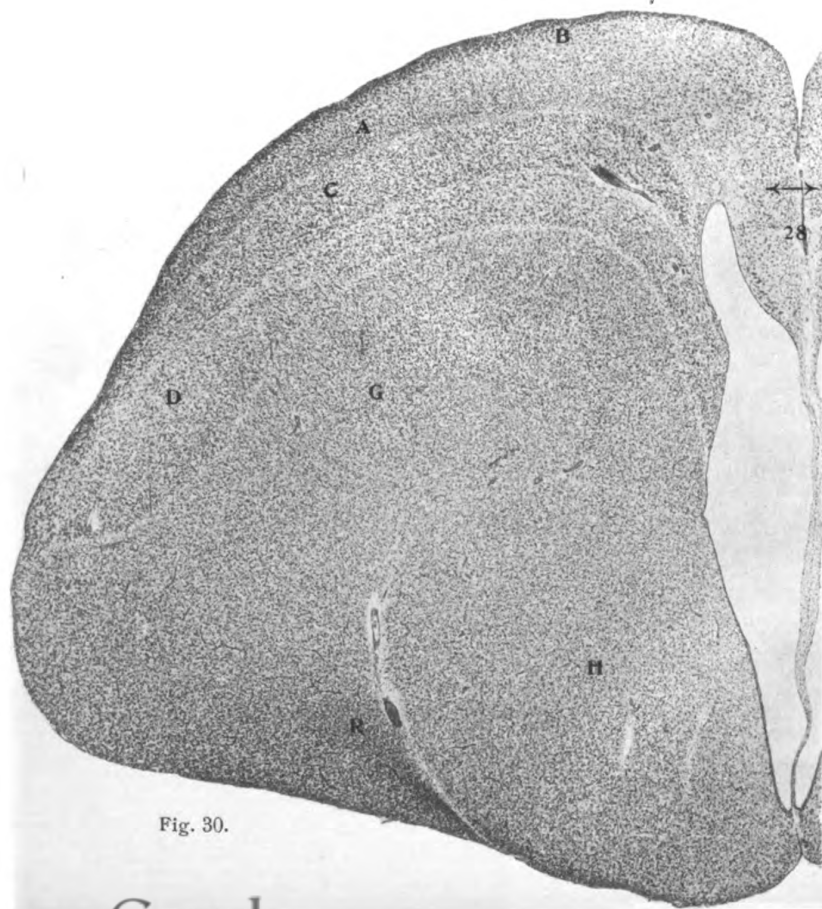
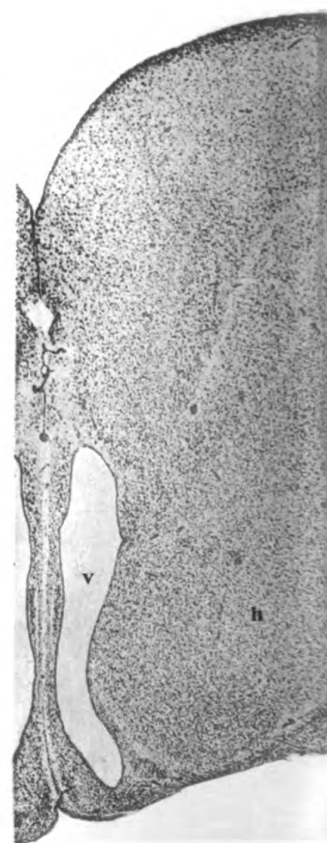


Fig. 30.



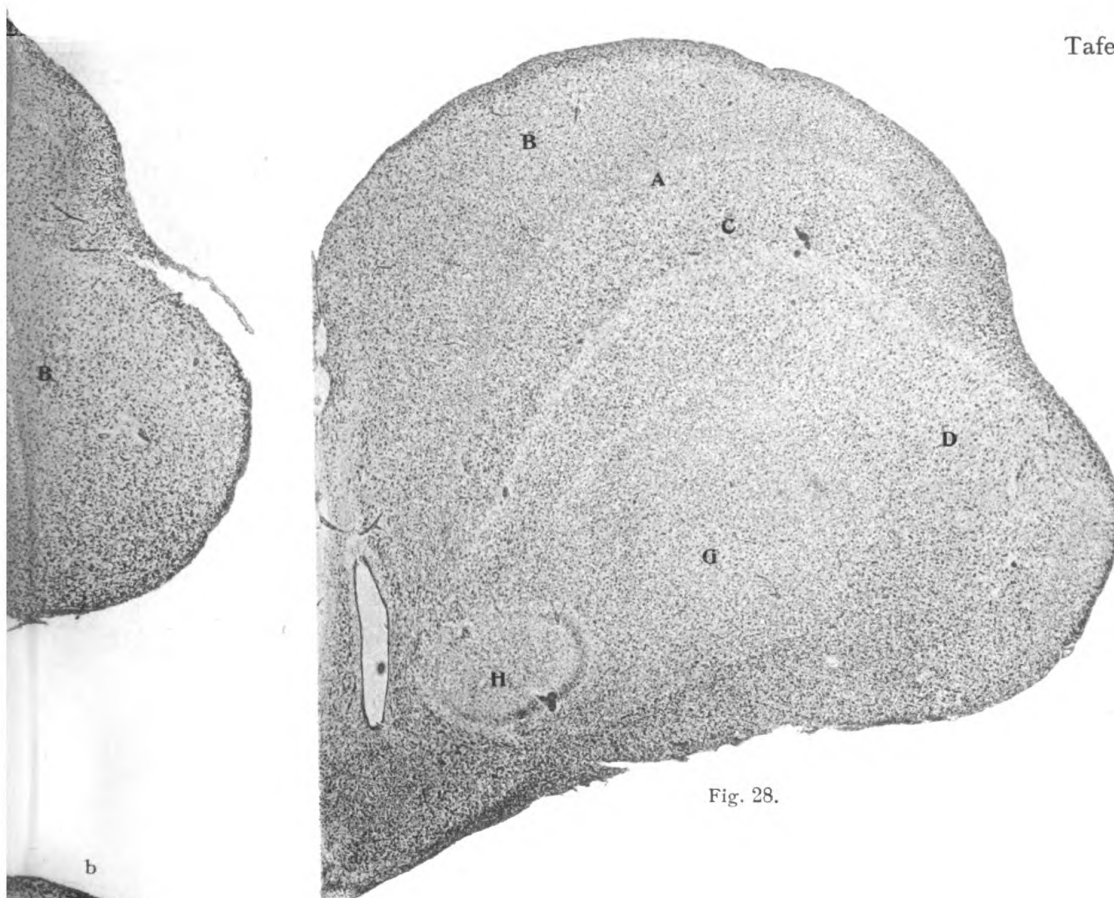


Fig. 28.

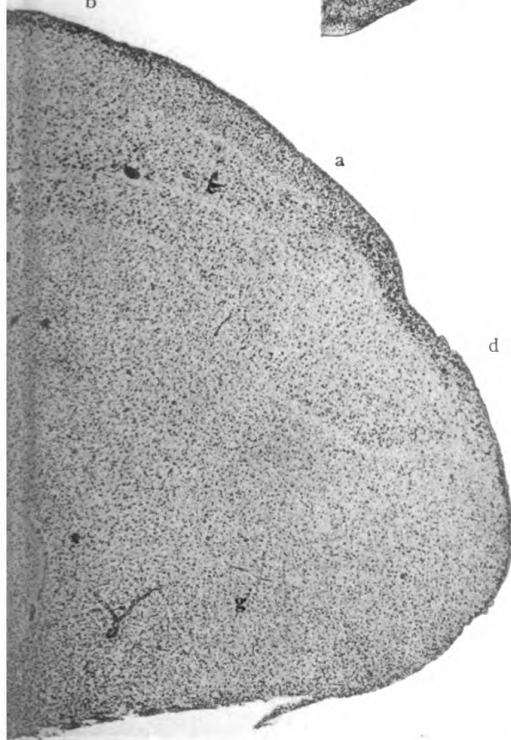


Fig. 29.

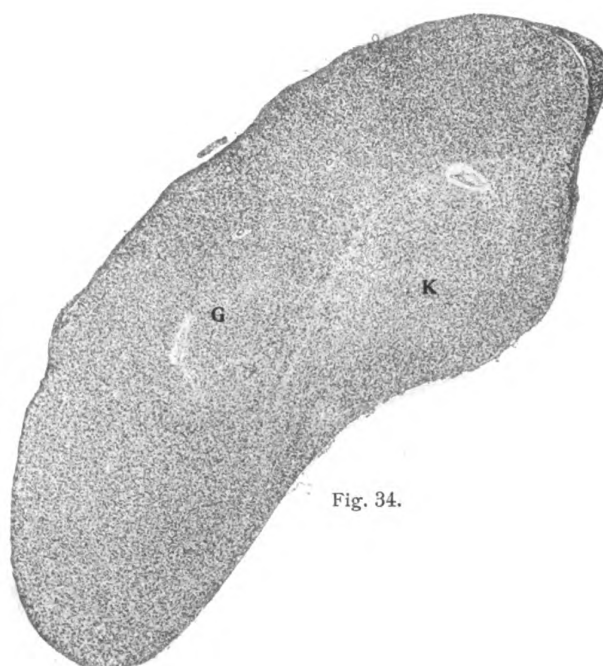


Fig. 34.







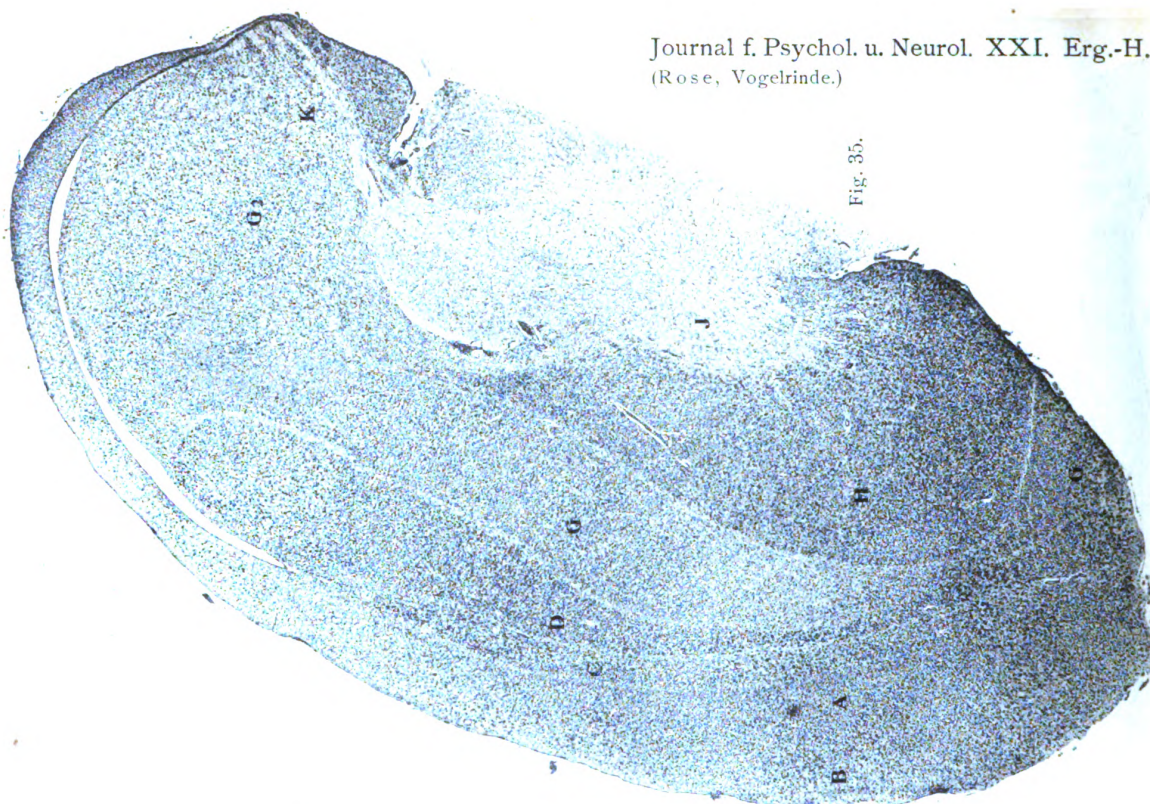


Fig. 35.

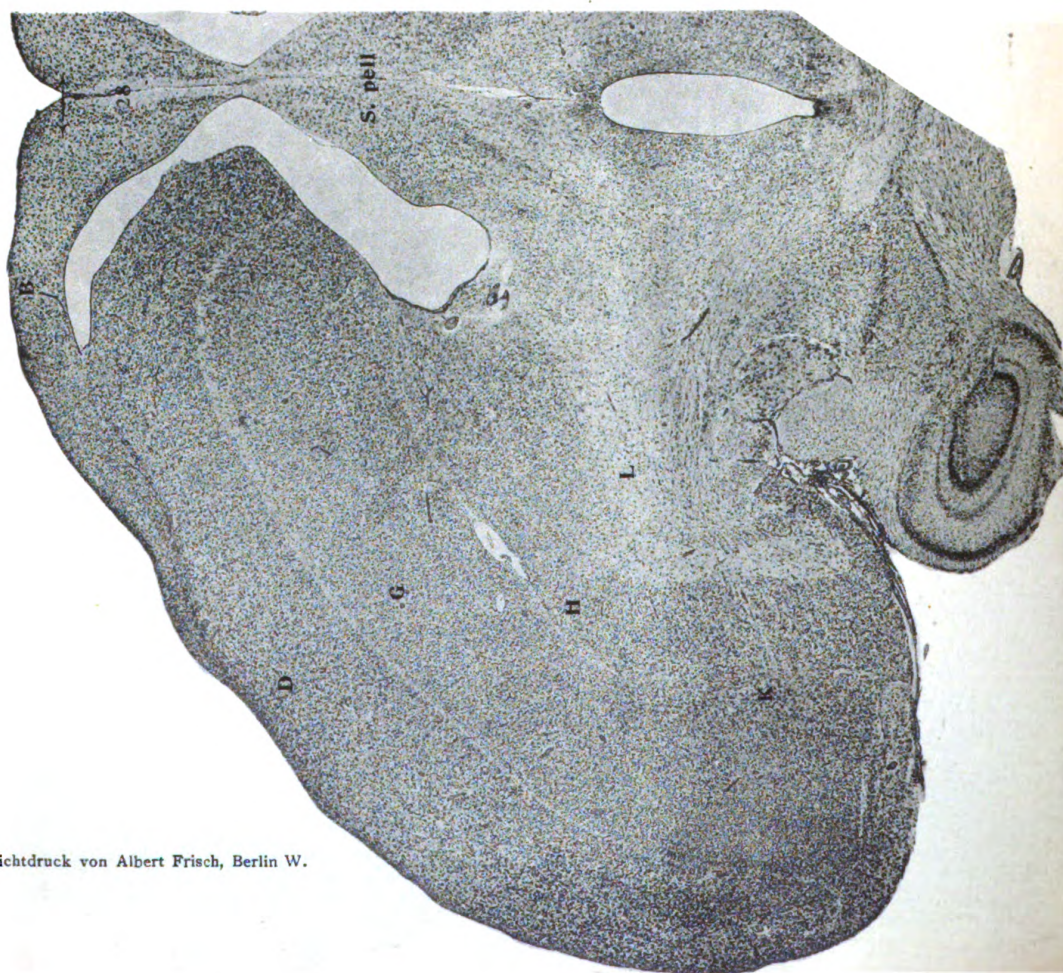


Fig. 33.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



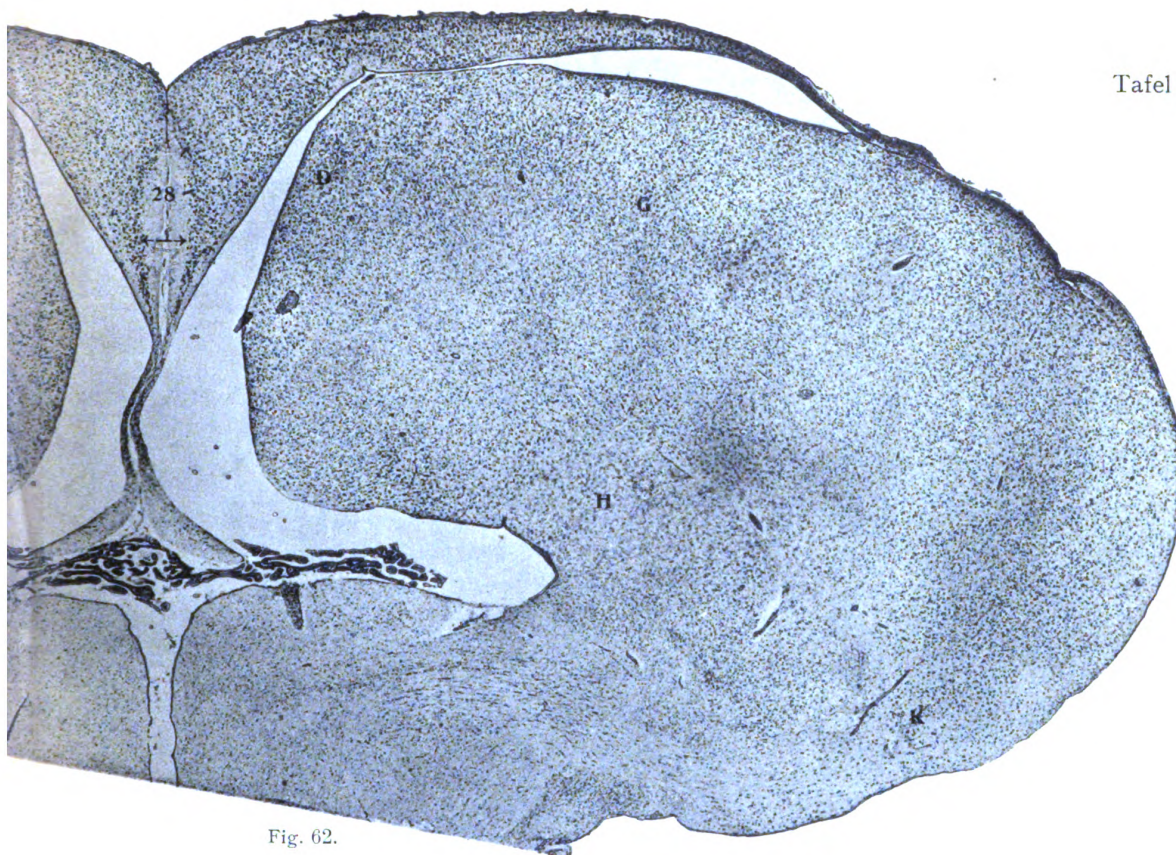


Fig. 62.

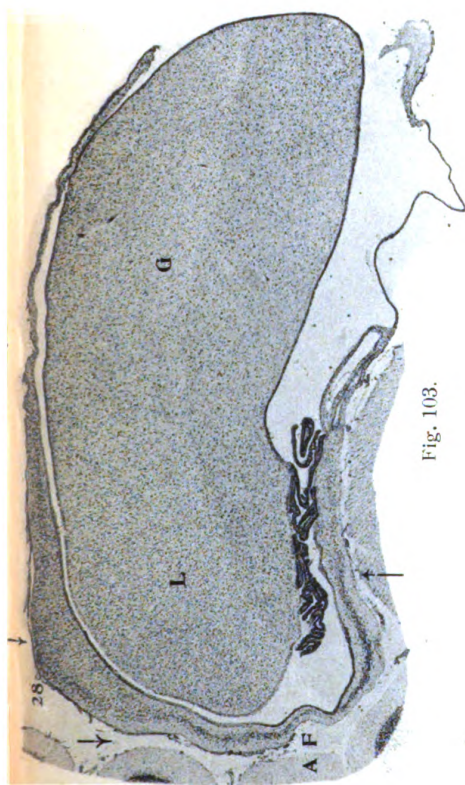


Fig. 103.

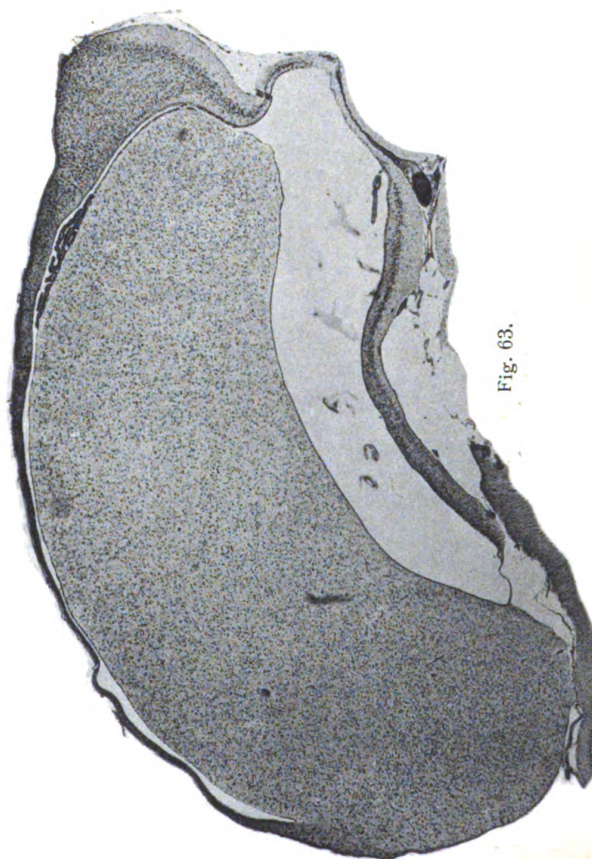


Fig. 63.









Fig. 40.

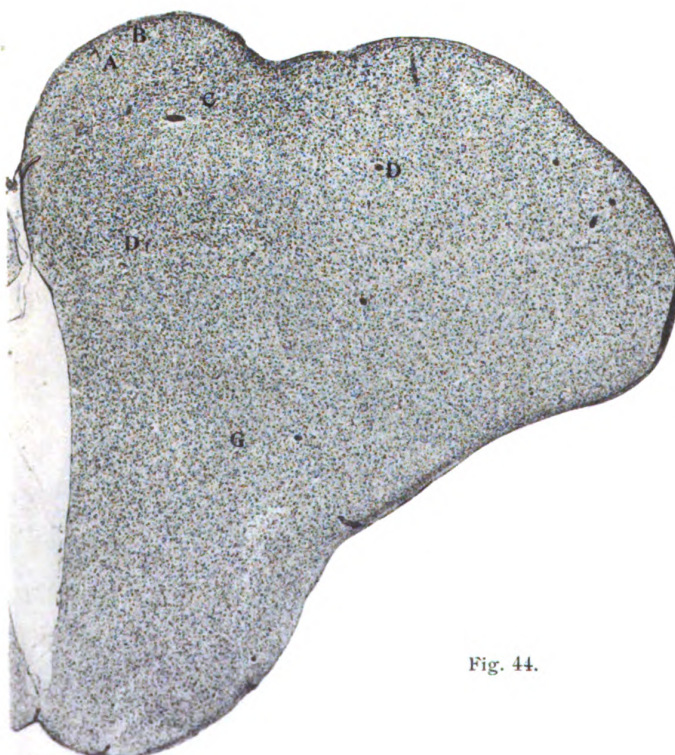
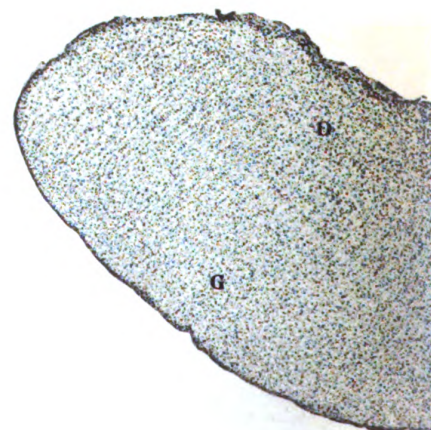


Fig. 44.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



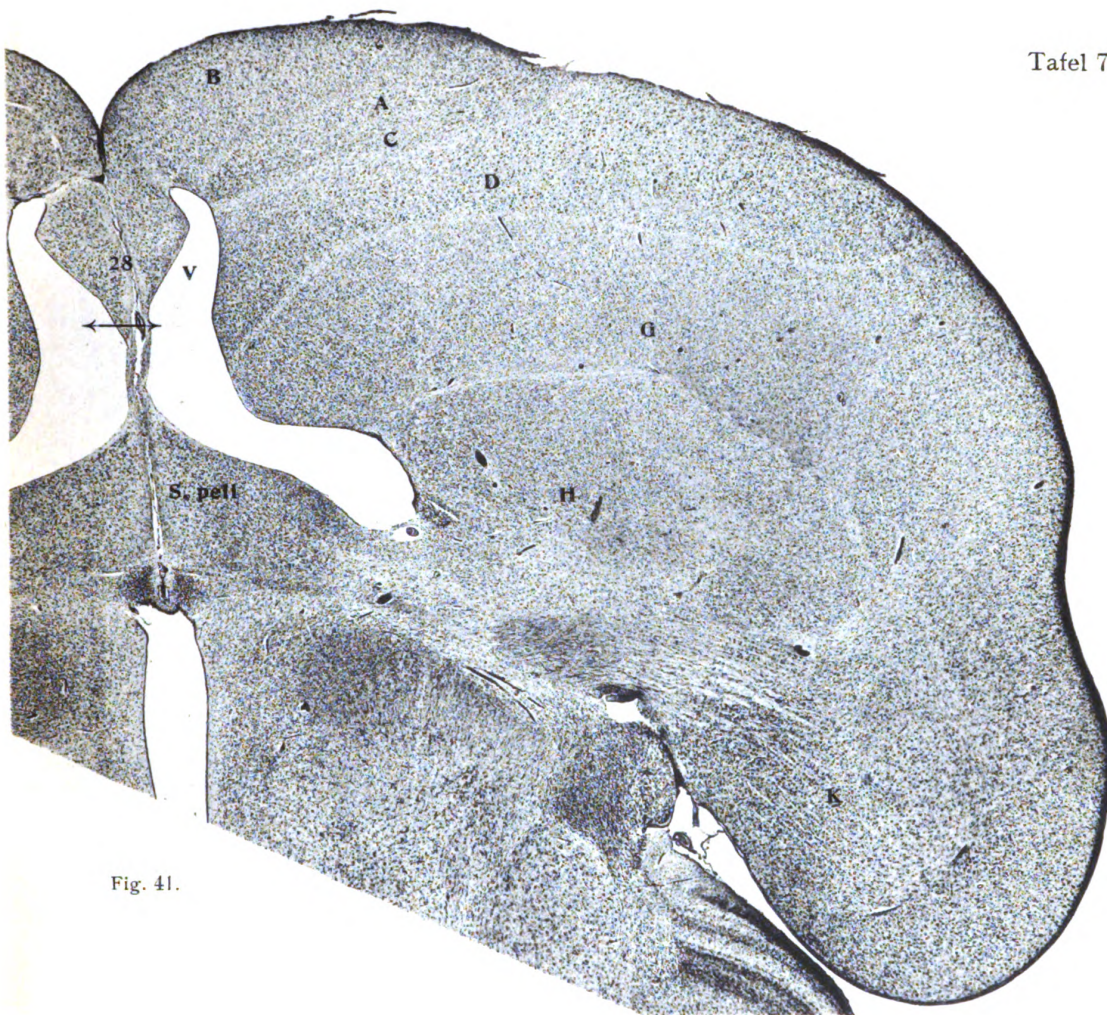


Fig. 41.

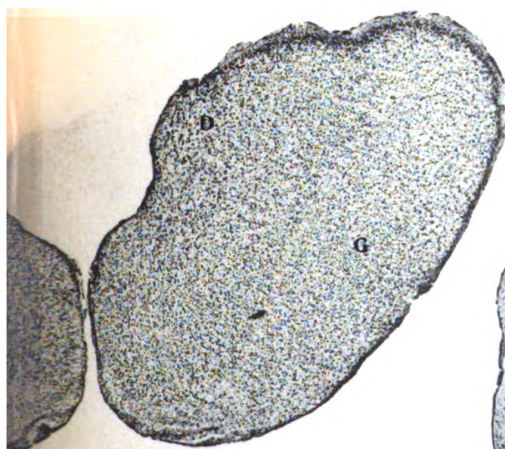


Fig. 45.

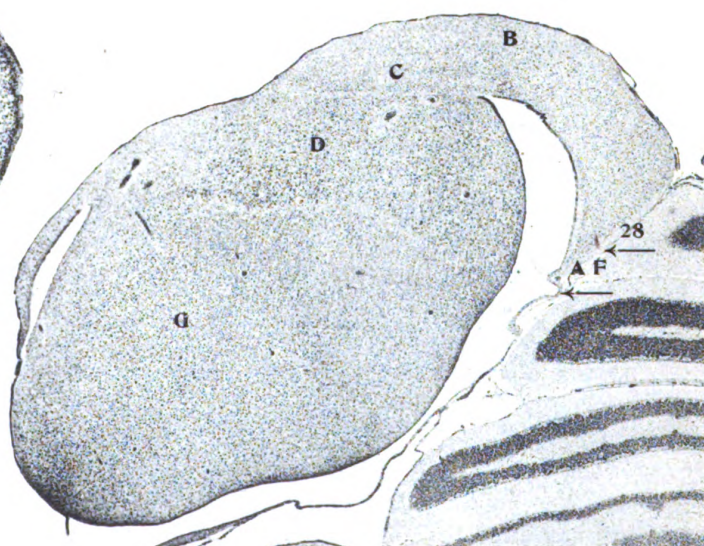


Fig. 46.







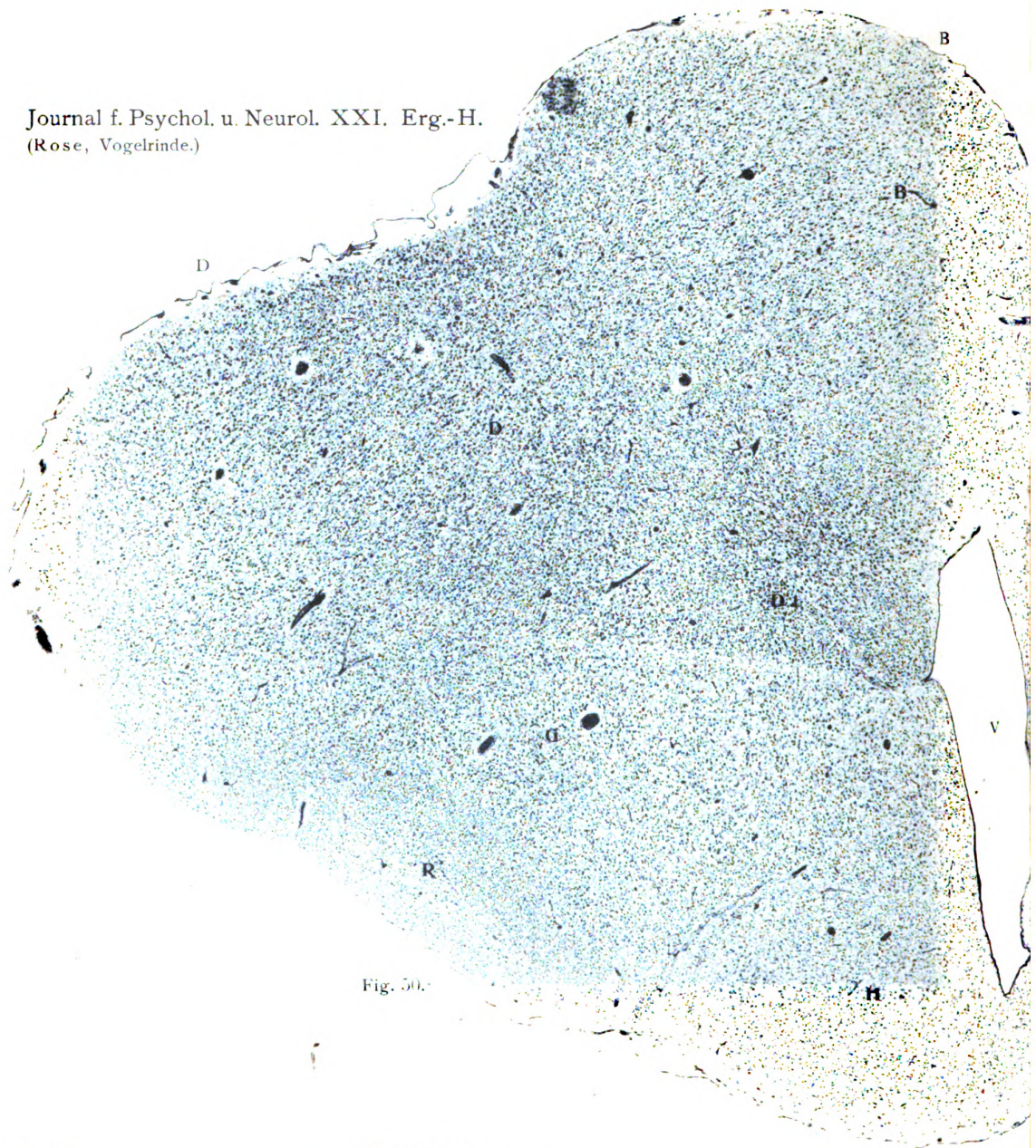


Fig. 50.

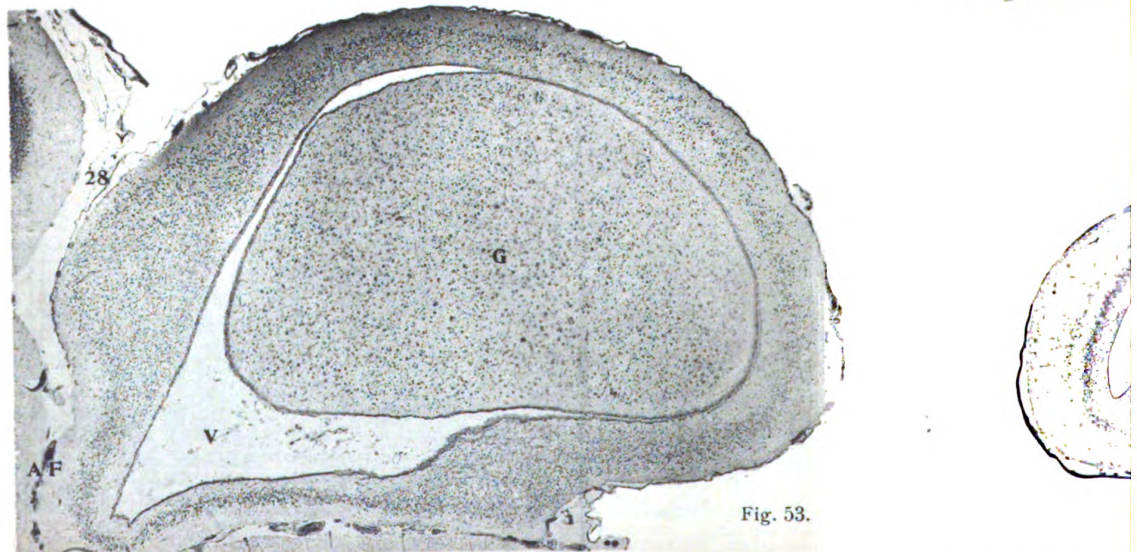


Fig. 53.



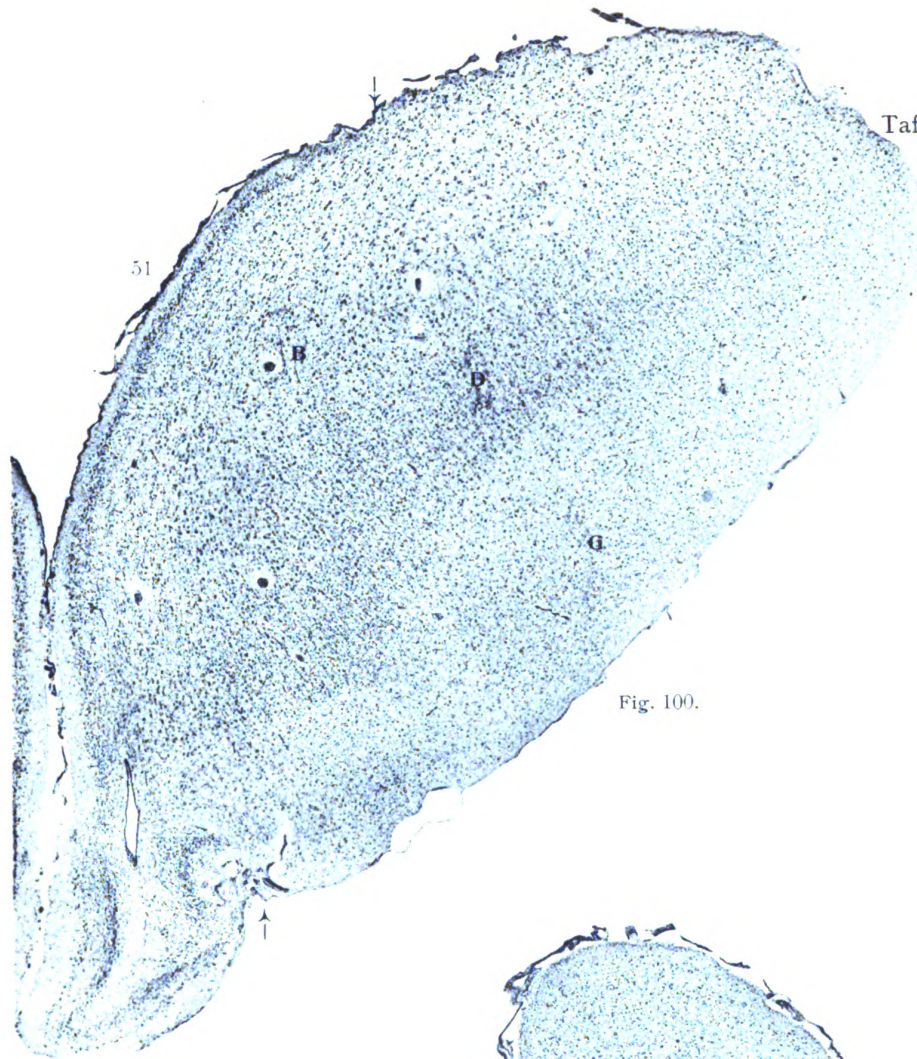


Fig. 100.

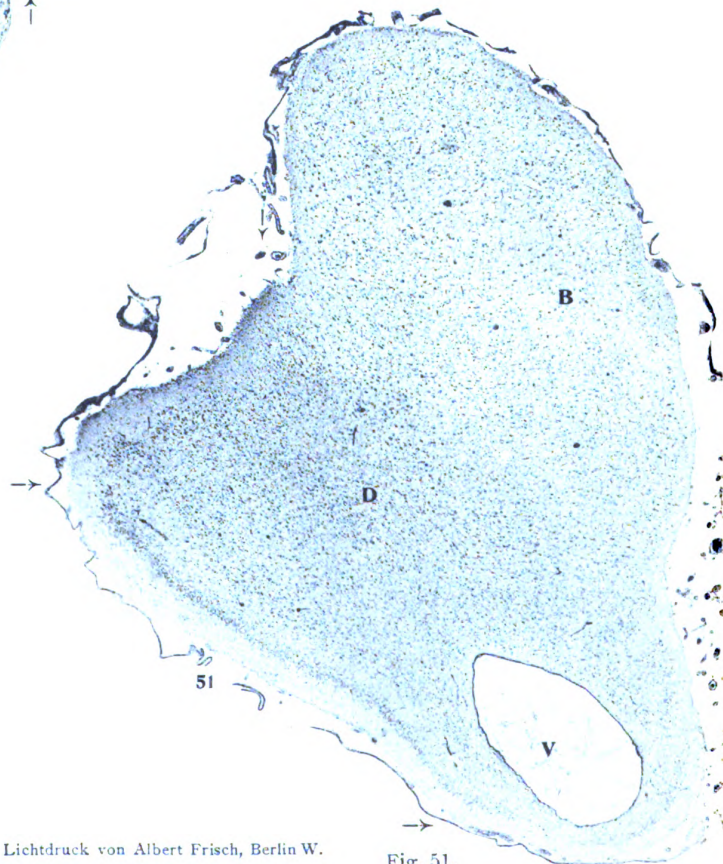


Fig. 51.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

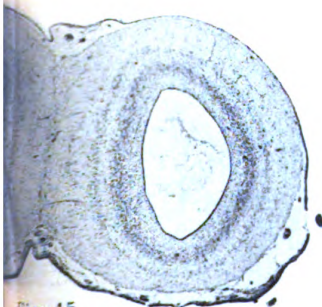


Fig. 45.







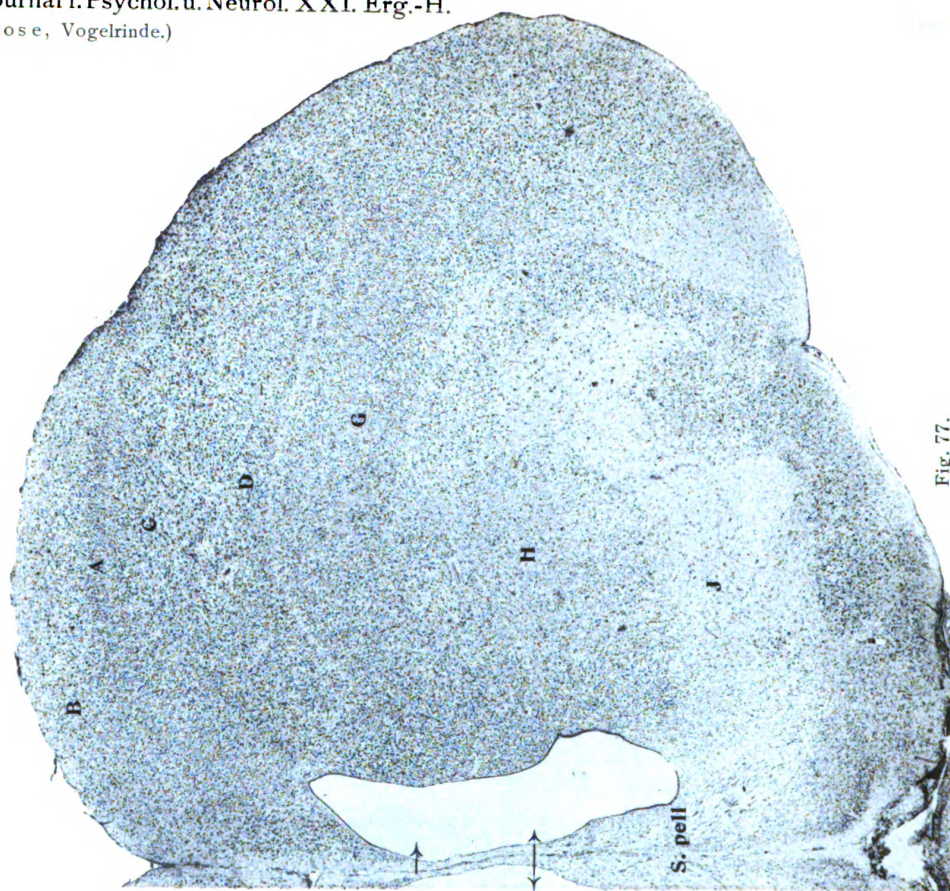


Fig. 77.

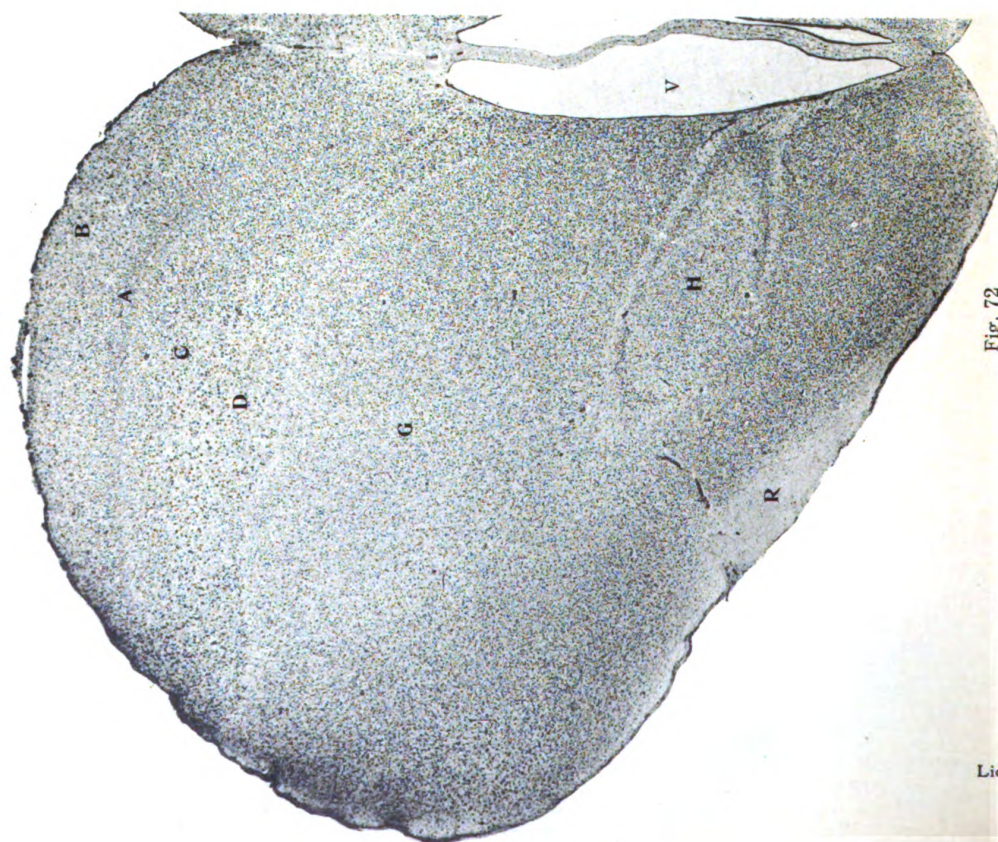
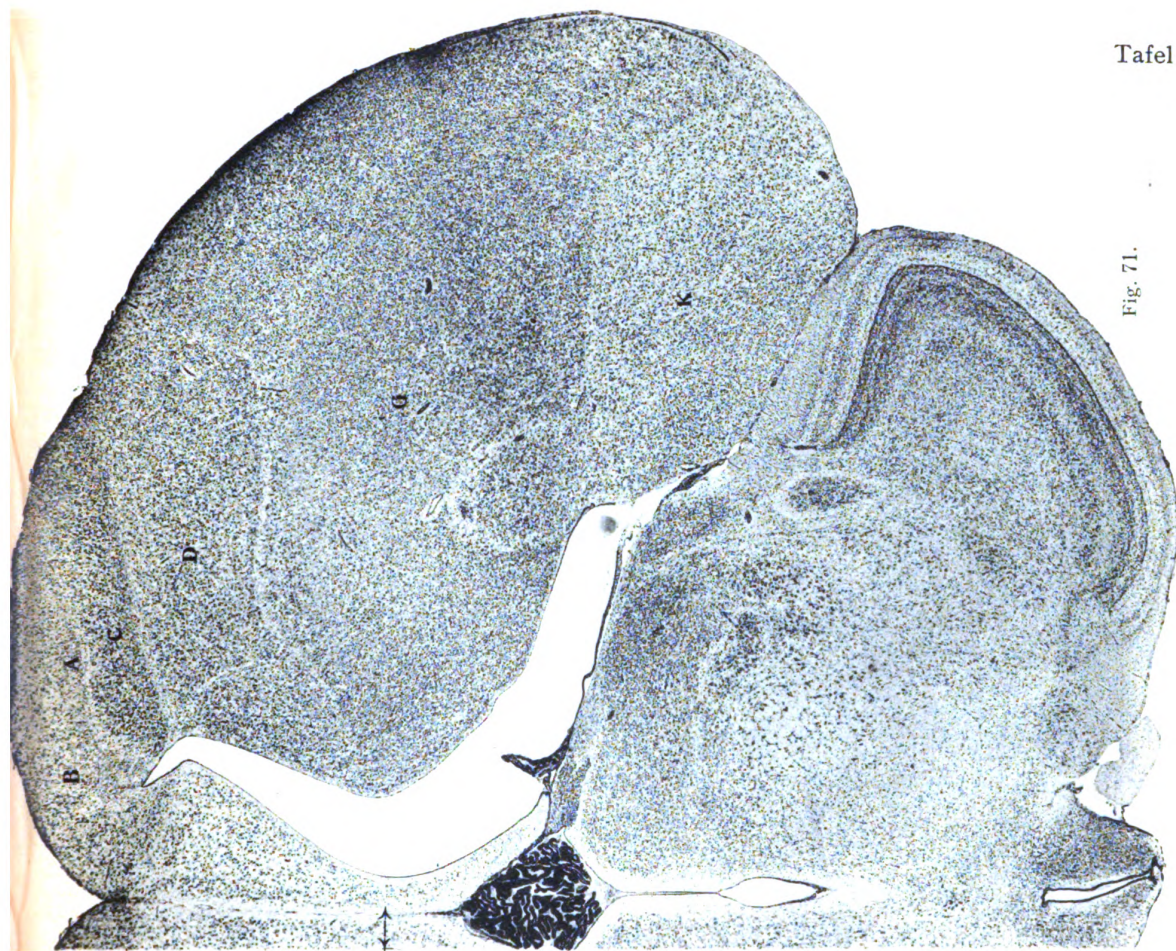


Fig. 72

Lichtdruck von Alb



Berlin W.



Tafel 9.

Fig. 71.

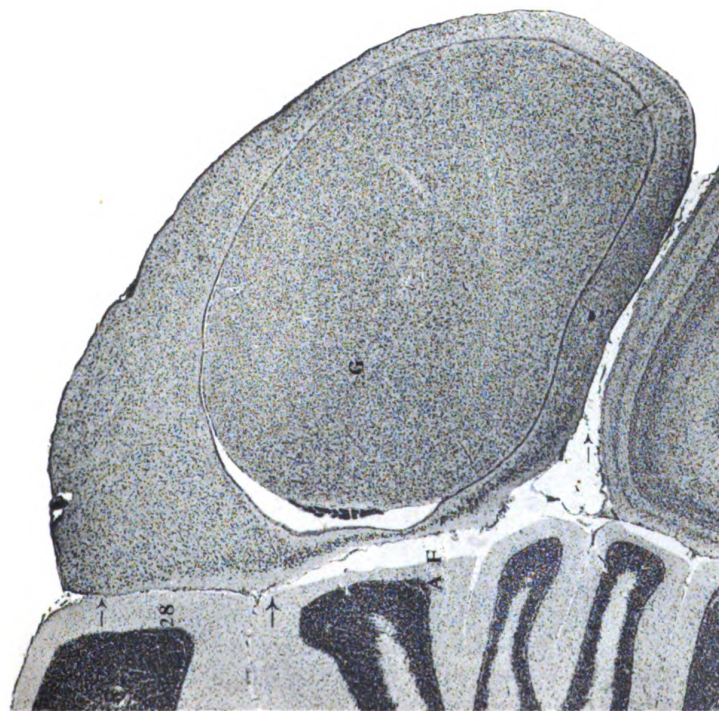


Fig. 43.







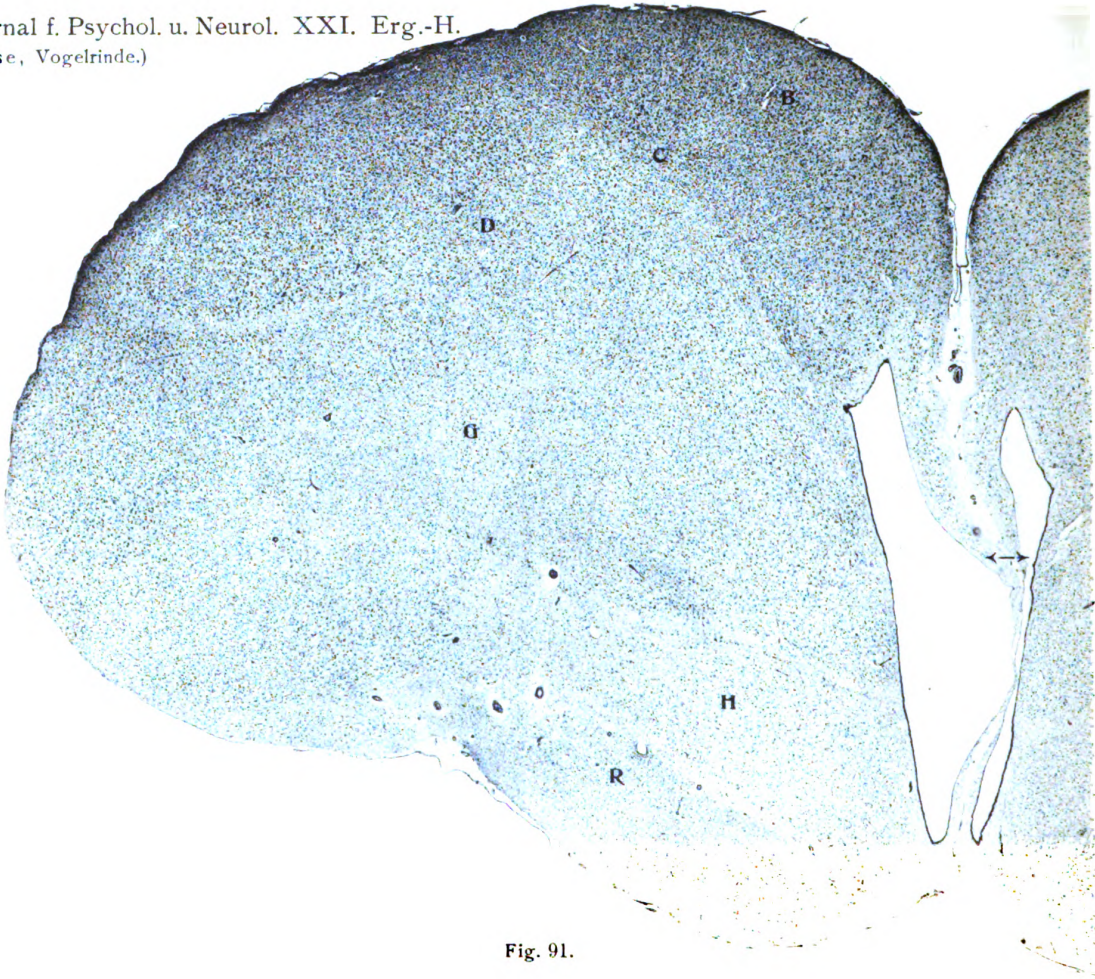


Fig. 91.



Fig. 83.

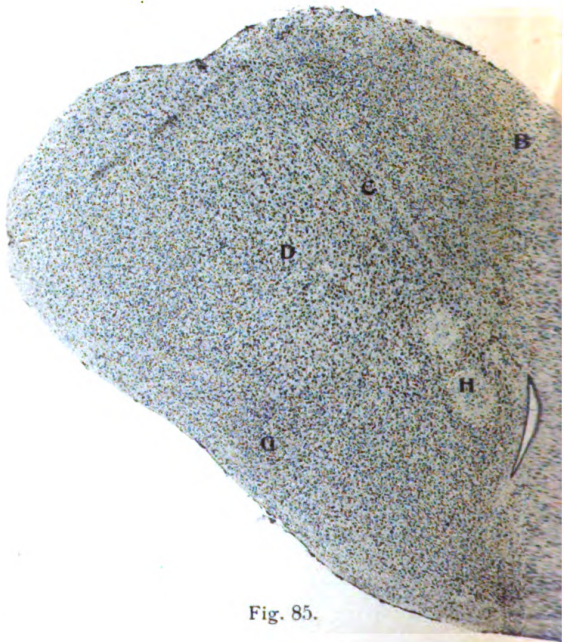


Fig. 85.



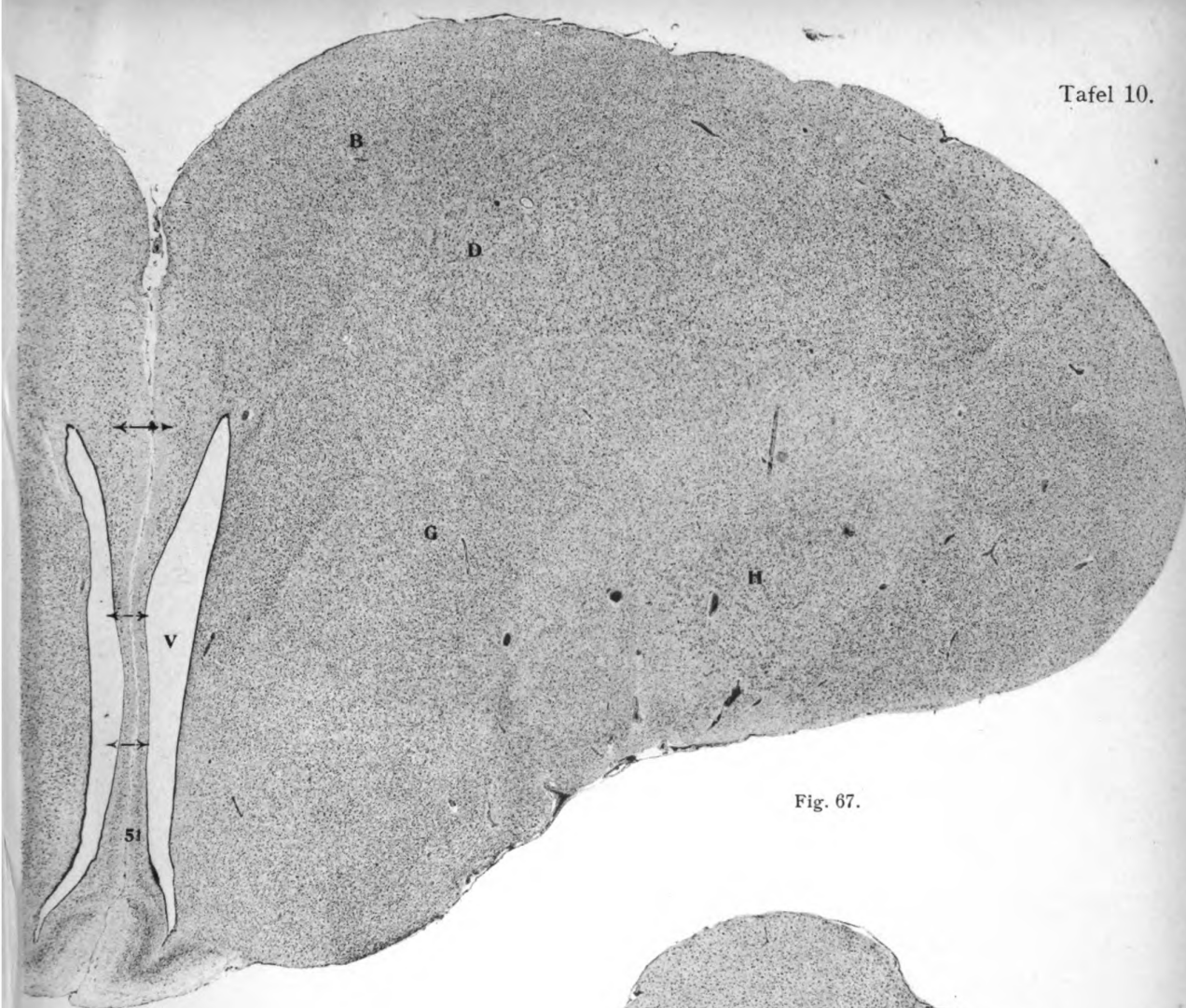


Fig. 67.

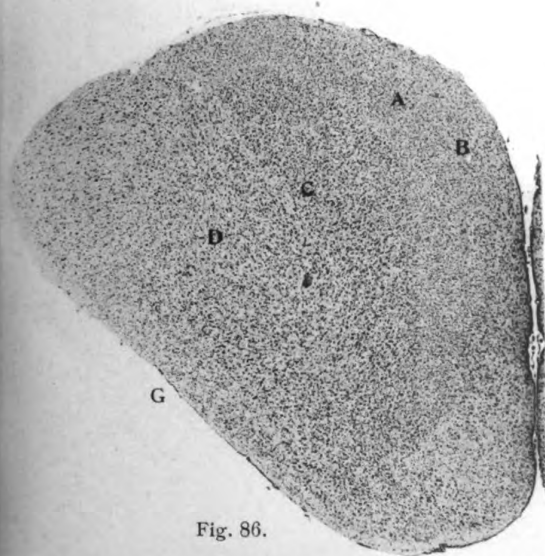


Fig. 86.

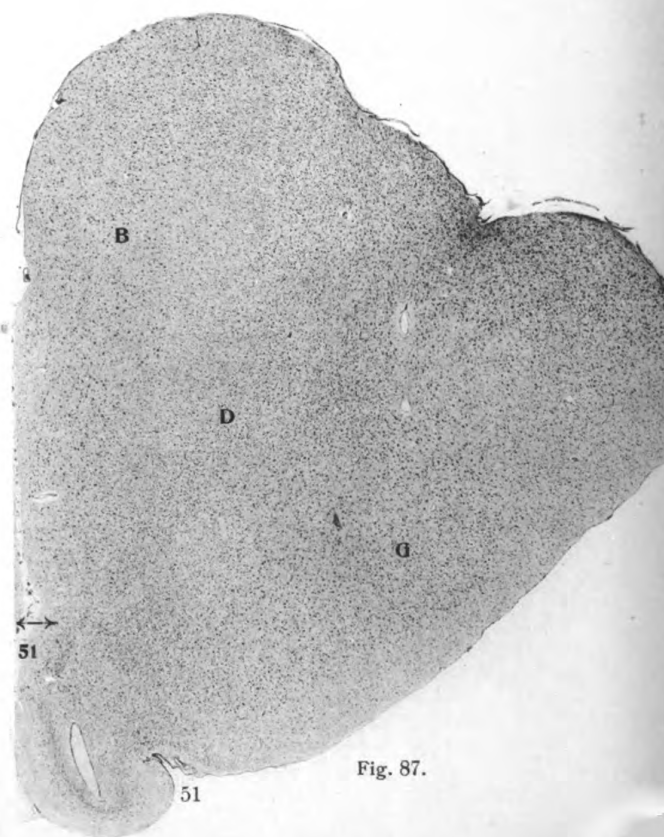


Fig. 87.



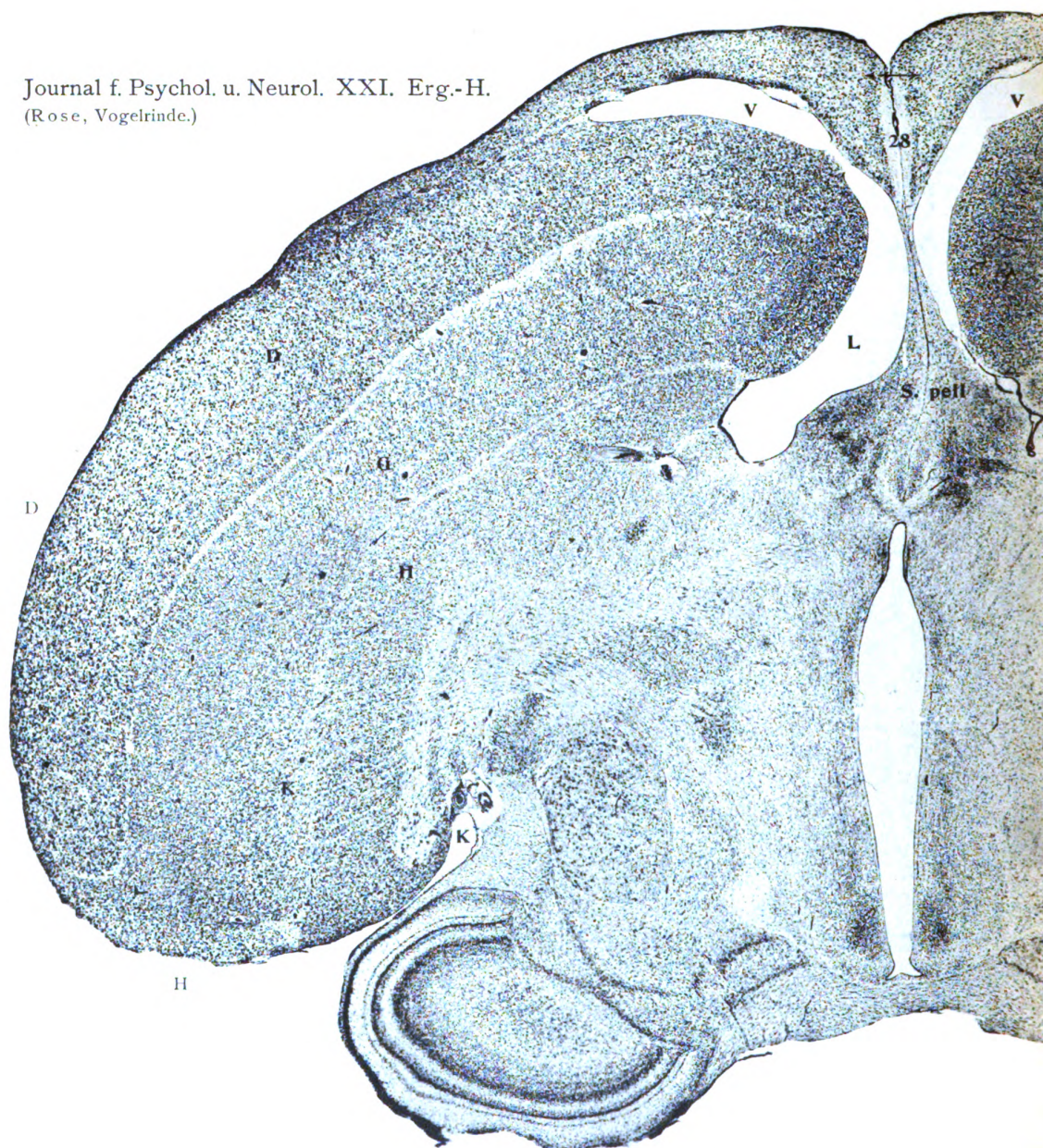


Fig. 25.

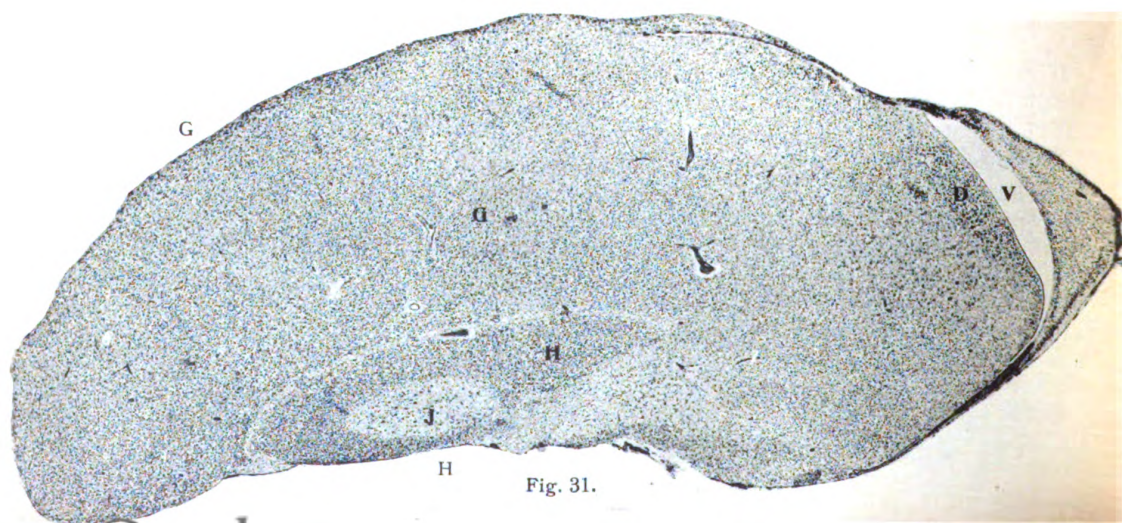


Fig. 31.



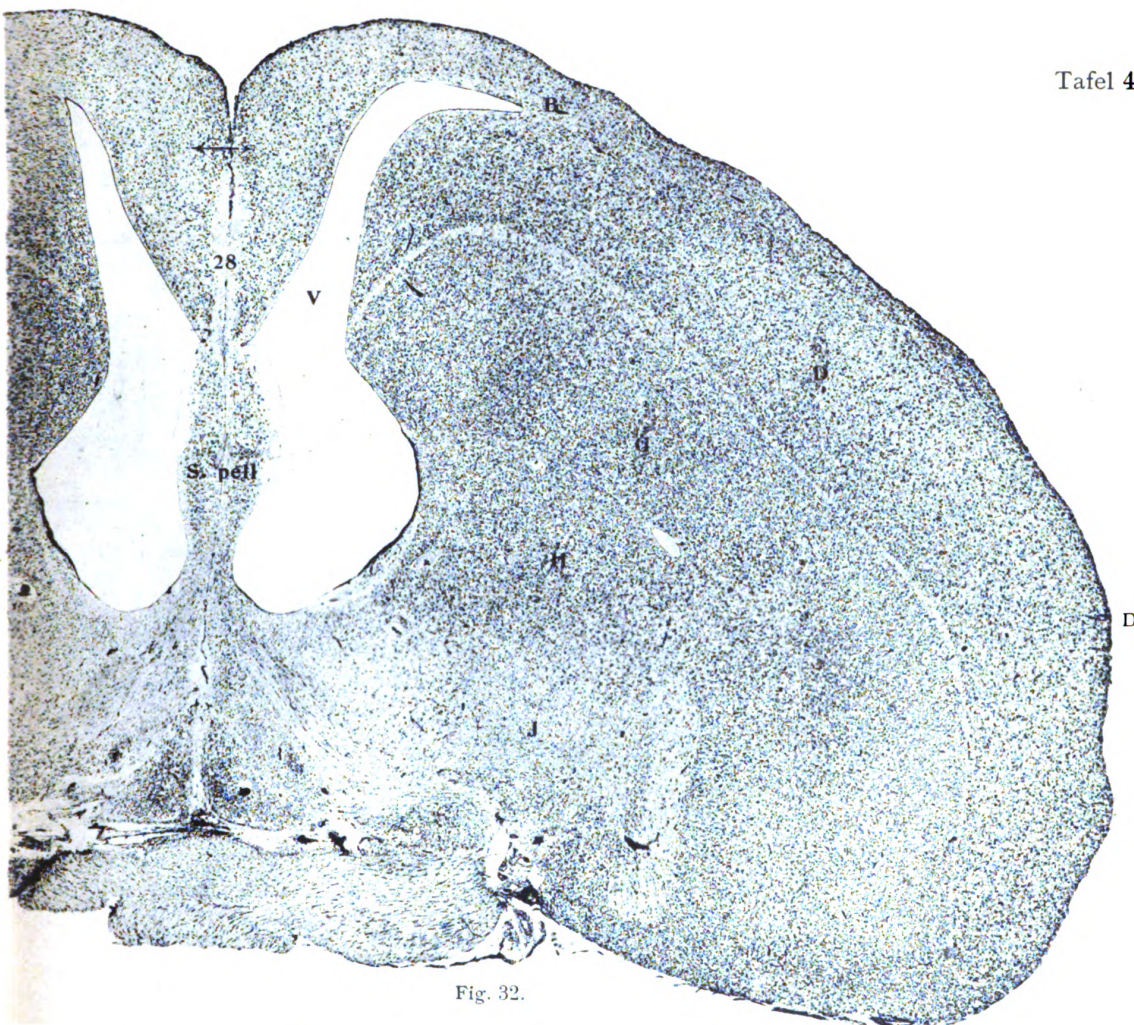


Fig. 32.

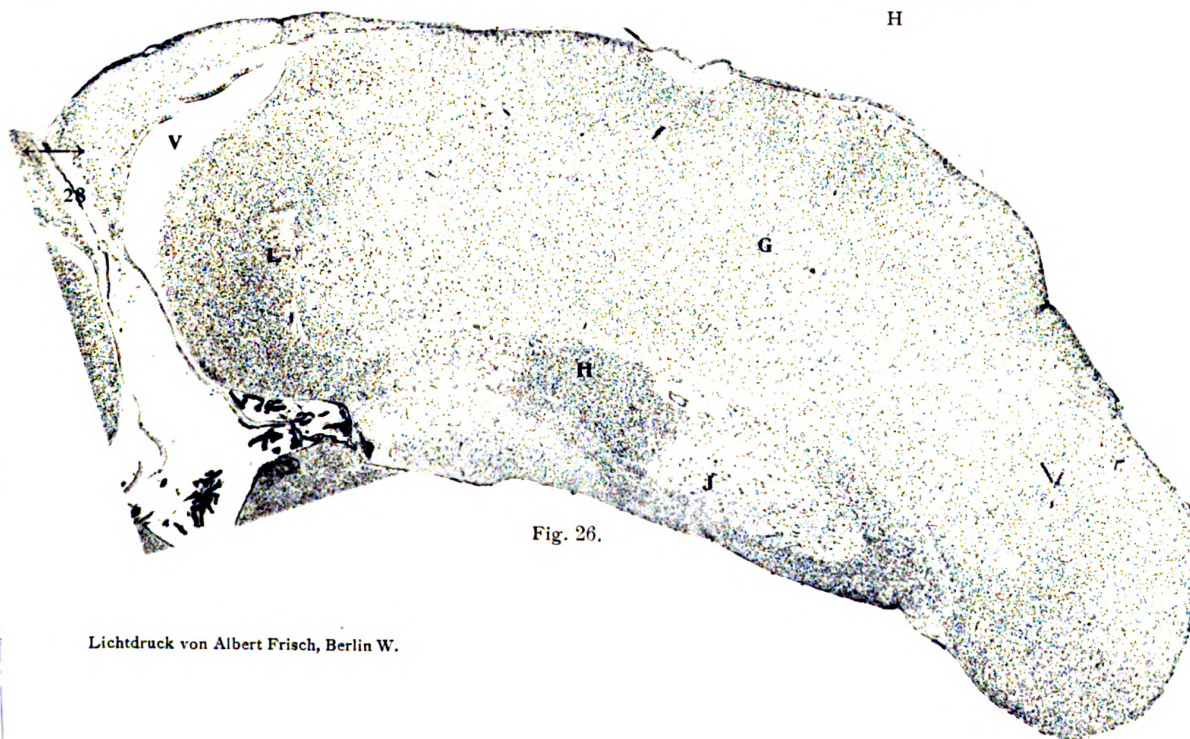


Fig. 26.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.







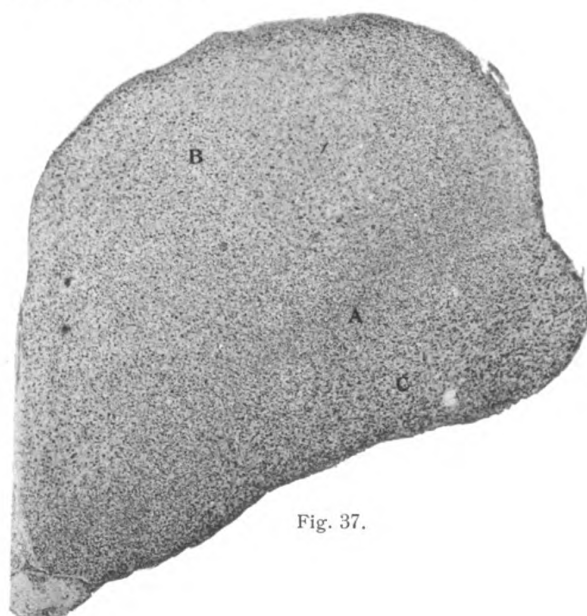


Fig. 37.



Fig. 38.

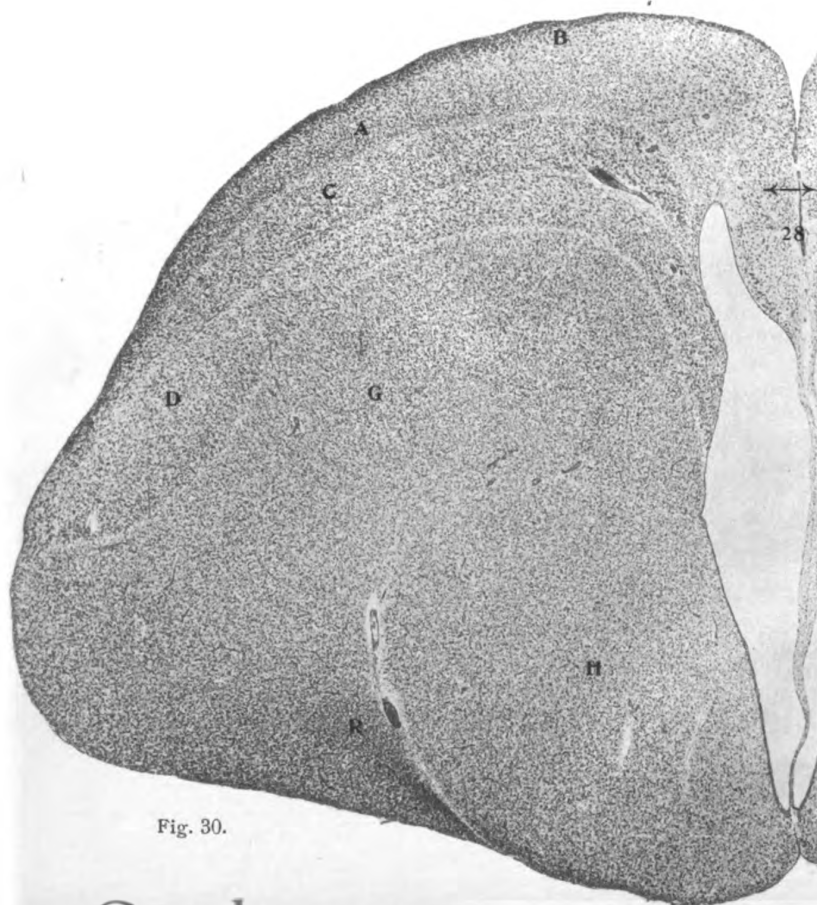
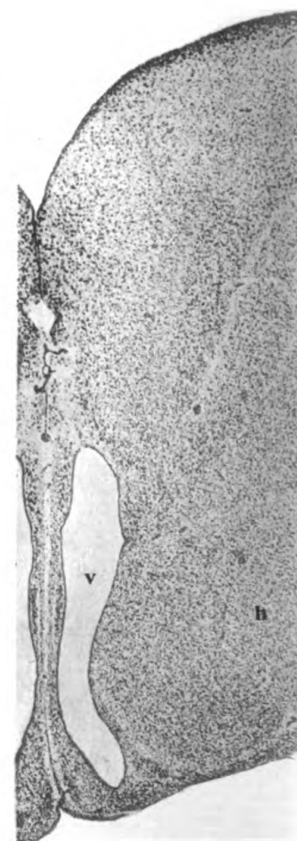


Fig. 30.



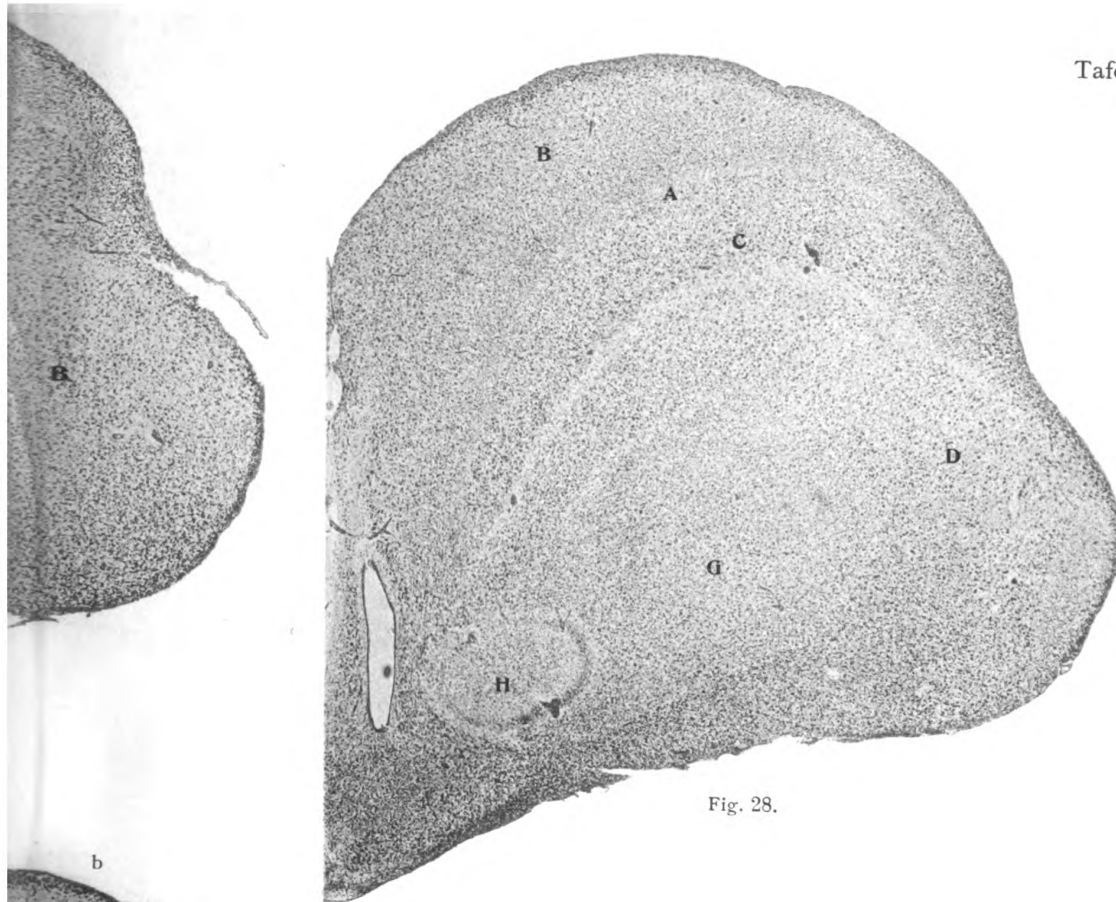


Fig. 28.

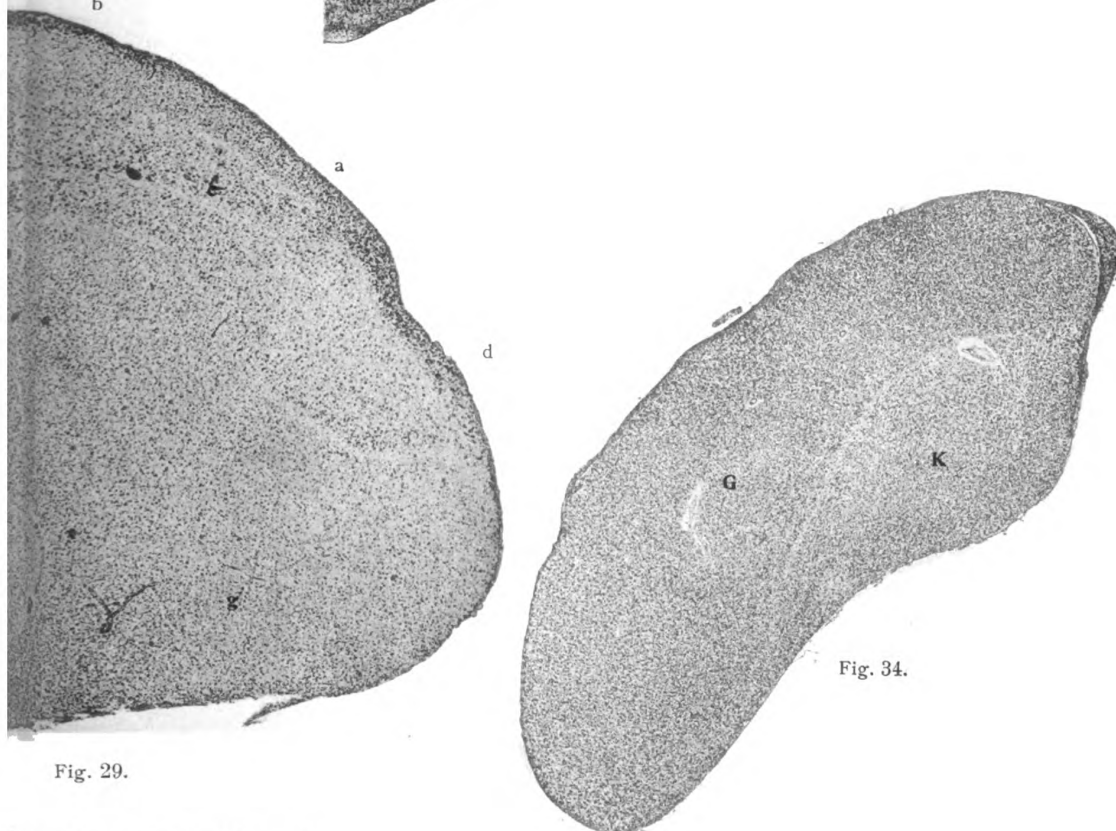


Fig. 29.

Fig. 34.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.







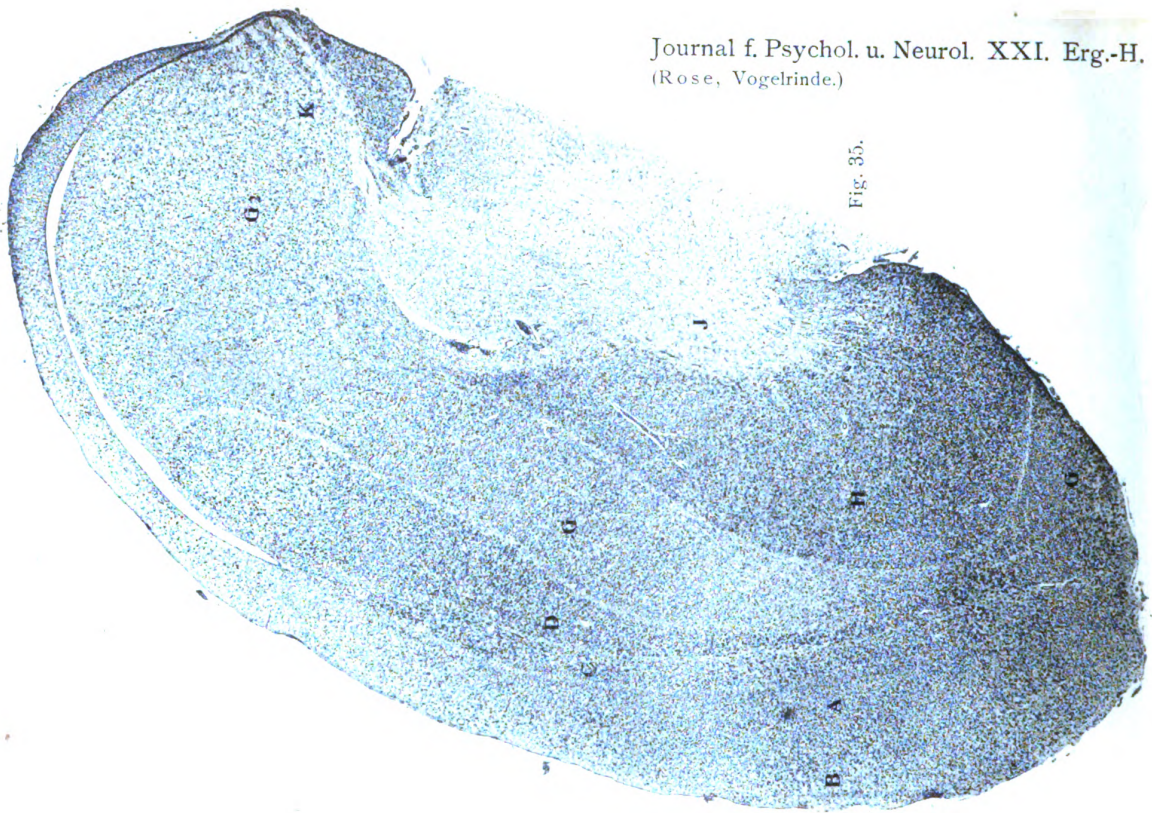


Fig. 35.

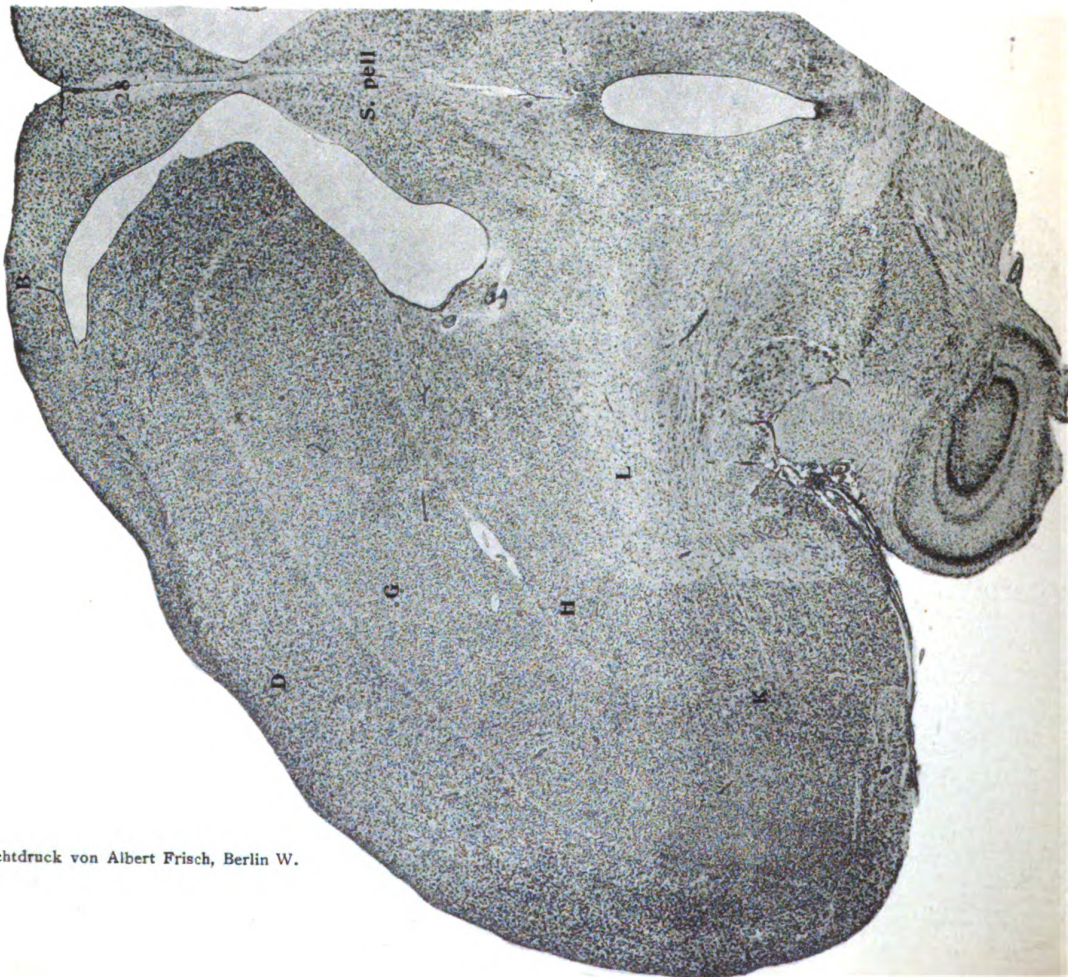


Fig. 33.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



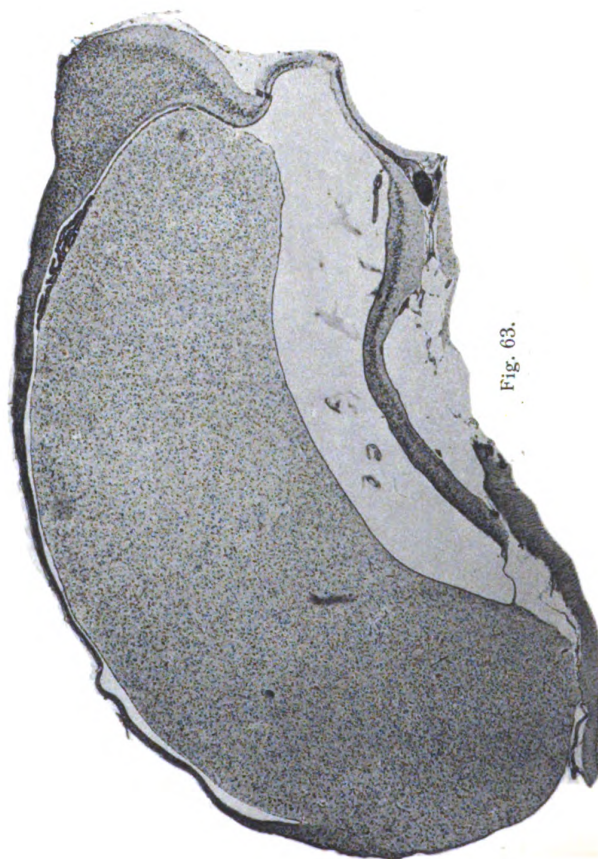
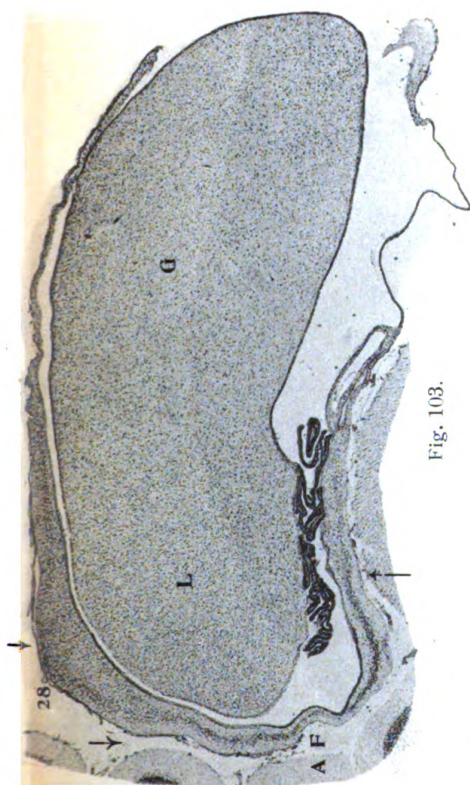
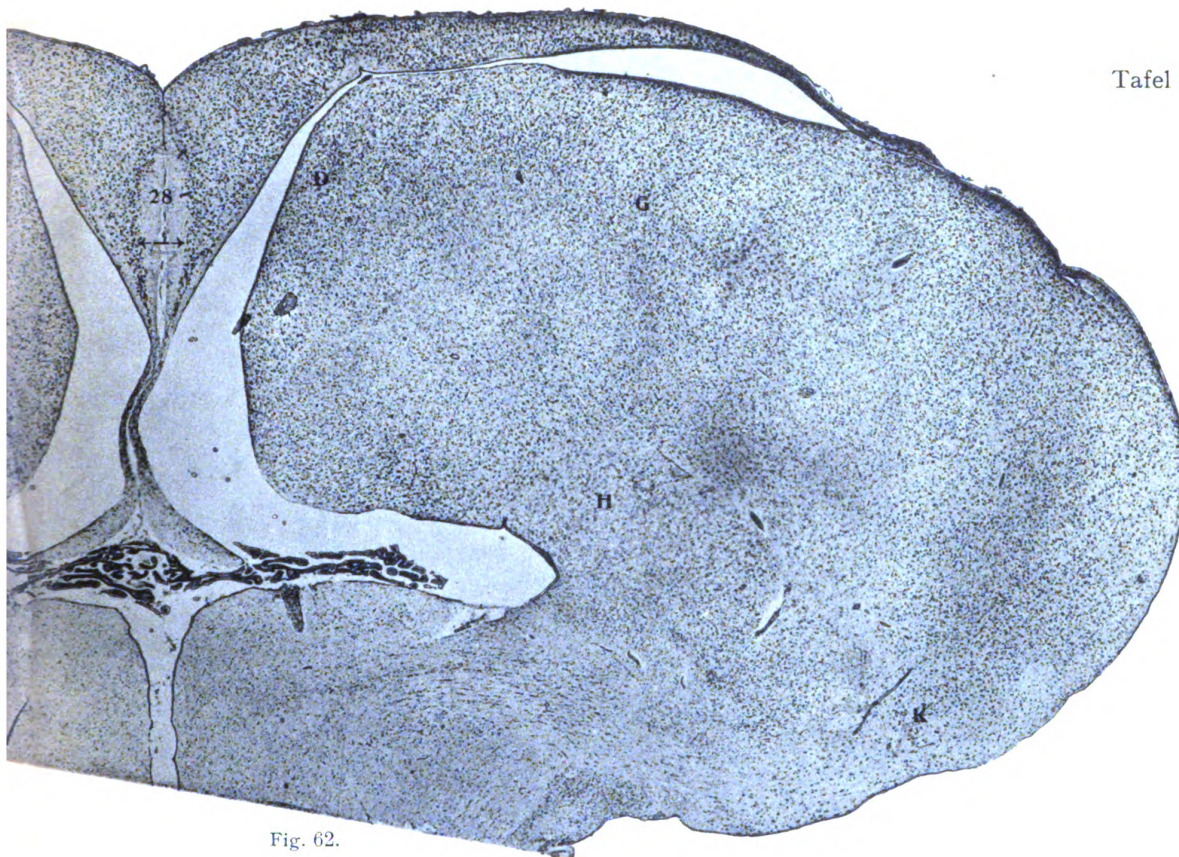










Fig. 40.

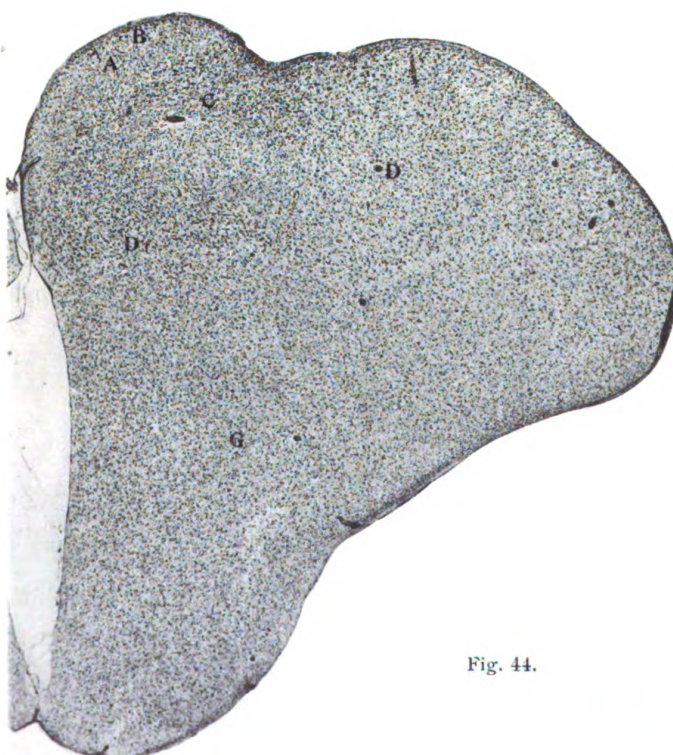
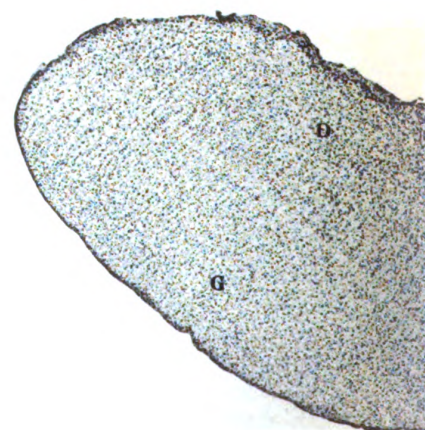


Fig. 44.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



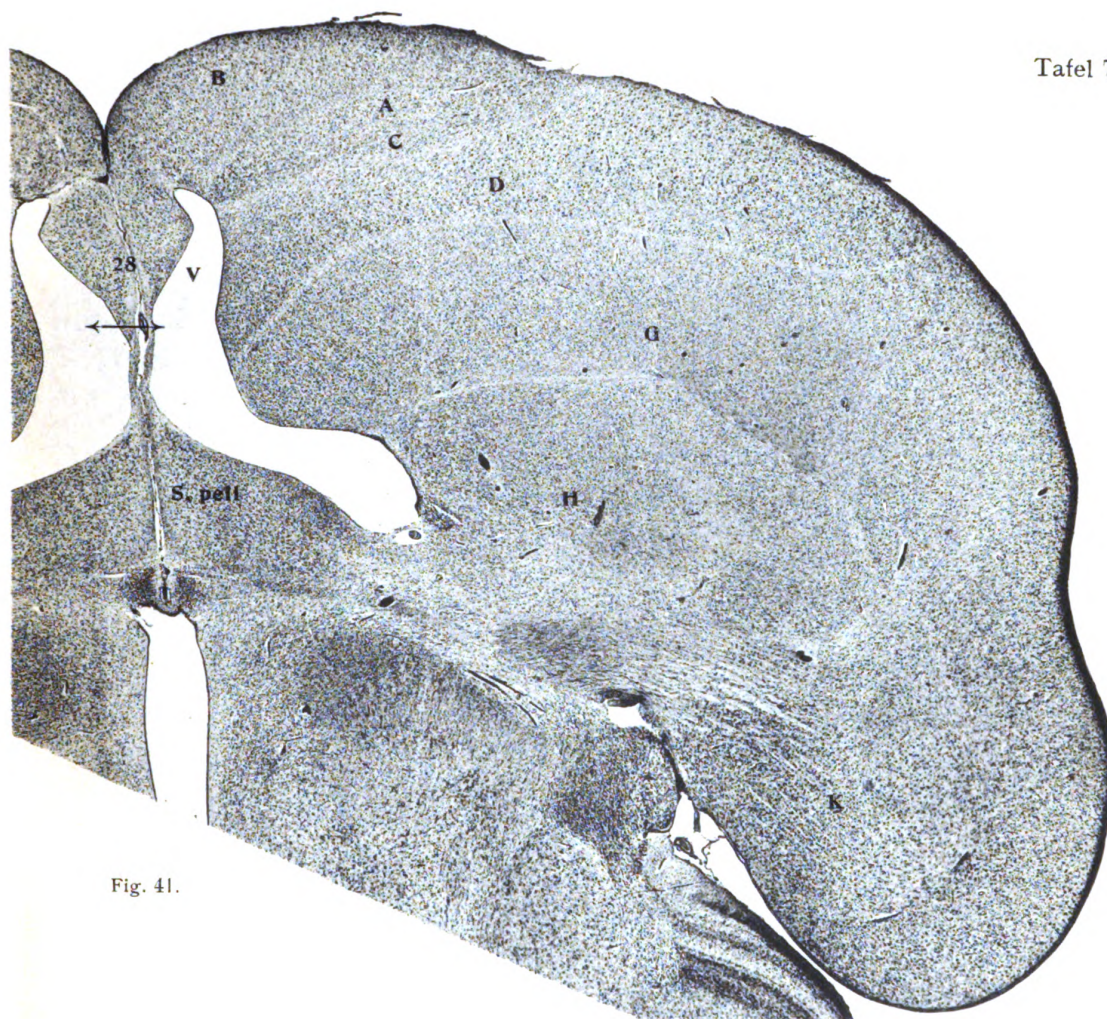


Fig. 41.

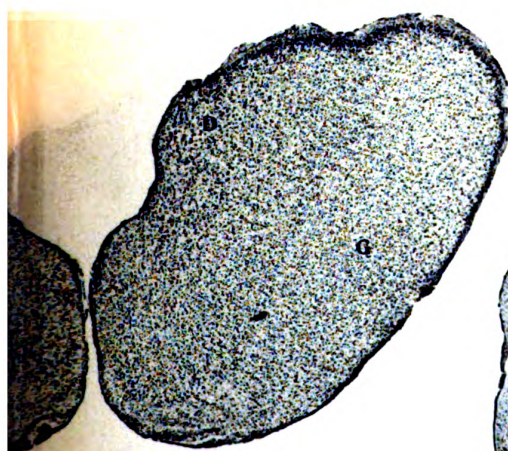


Fig. 45.

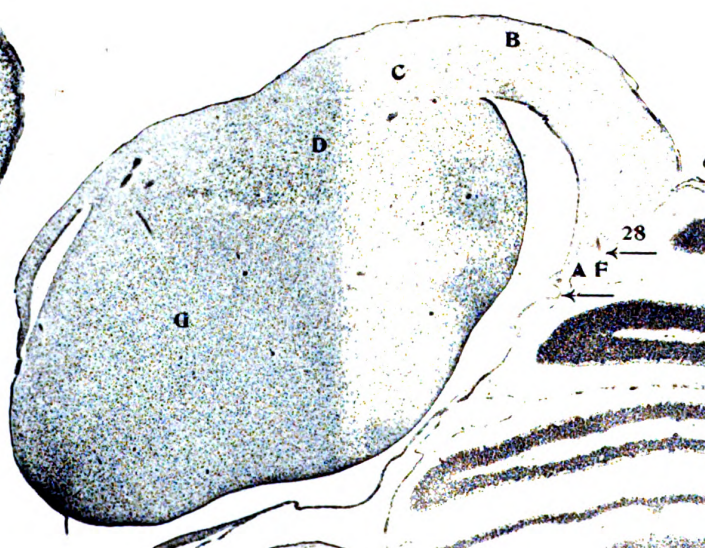


Fig. 46.







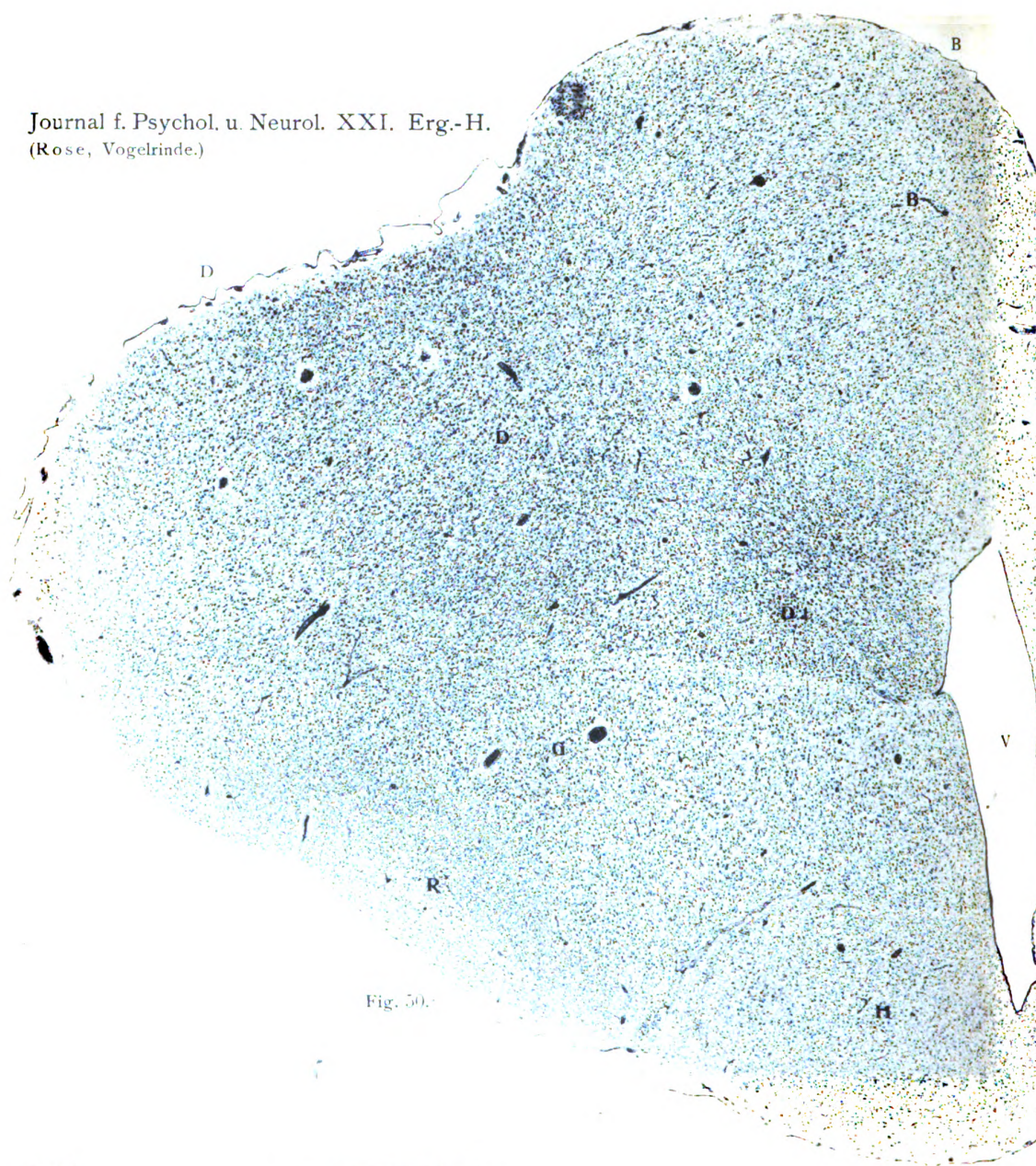


Fig. 50.



Fig. 53.



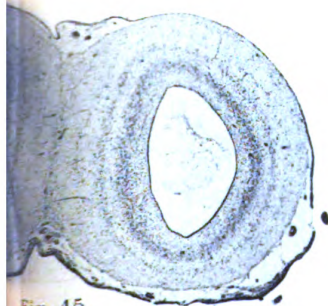


Fig. 45.

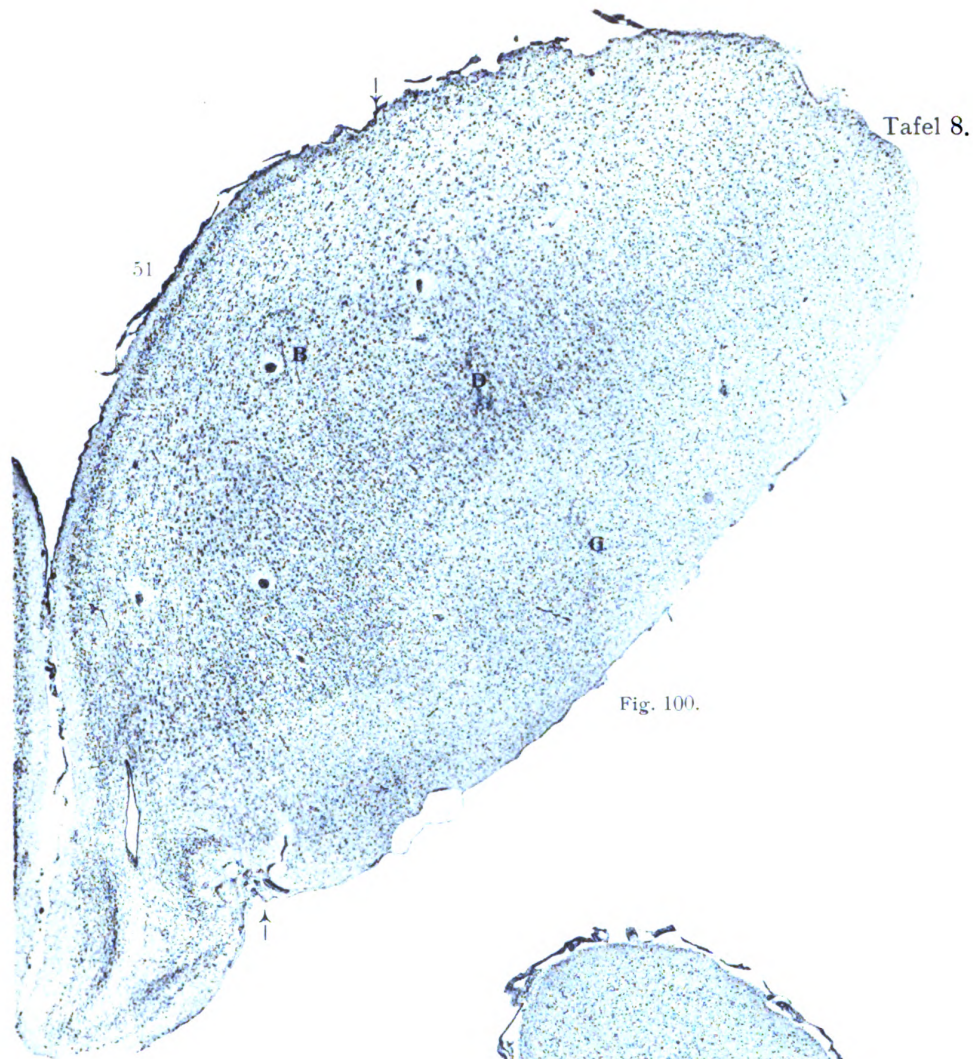


Fig. 100.

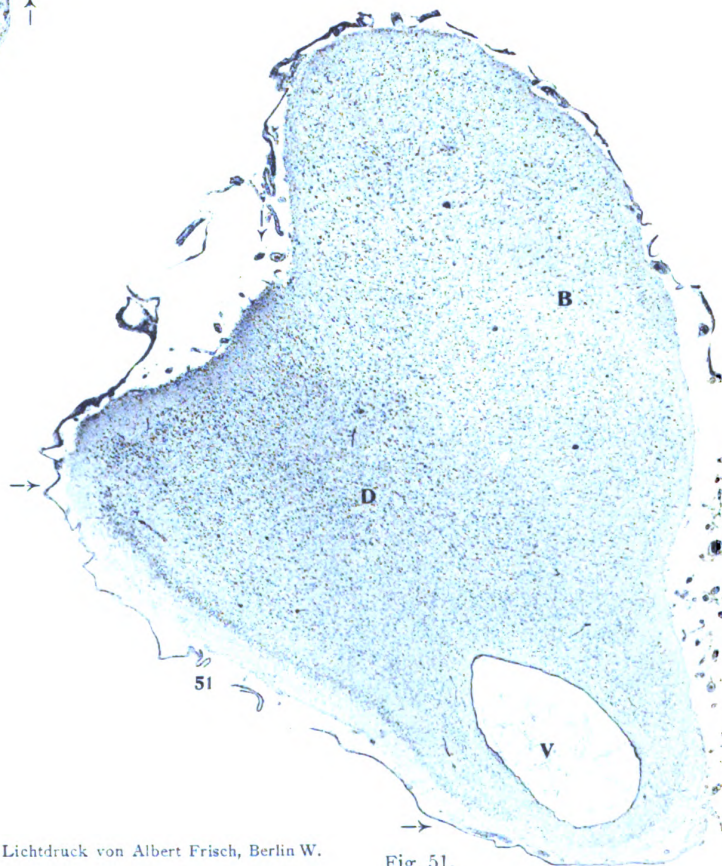


Fig. 51.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.







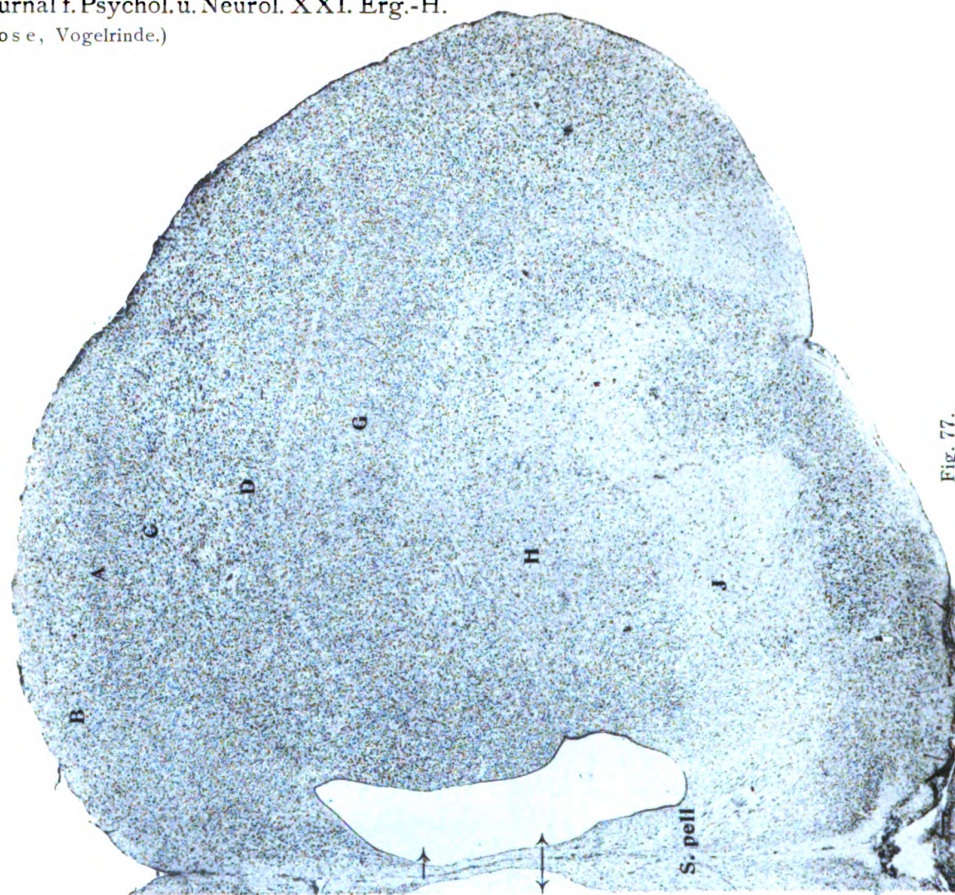


Fig. 77.

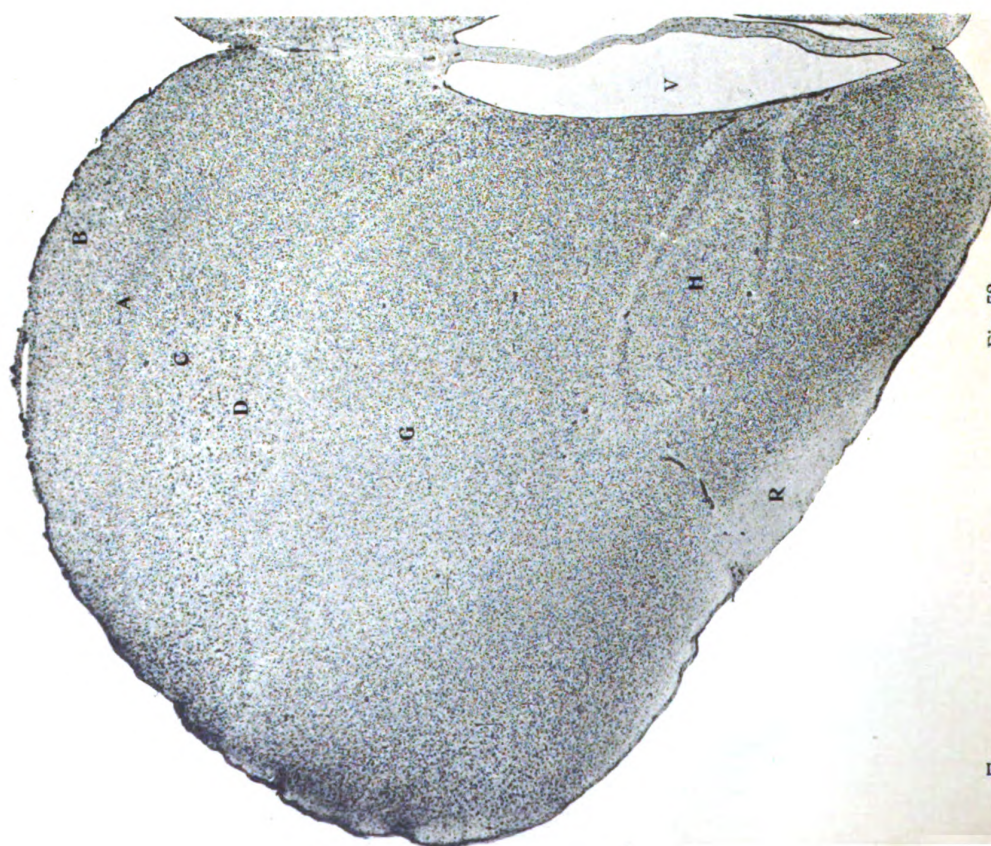


Fig. 72

Lichtdruck von All



Tafel 9.

Fig. 71.

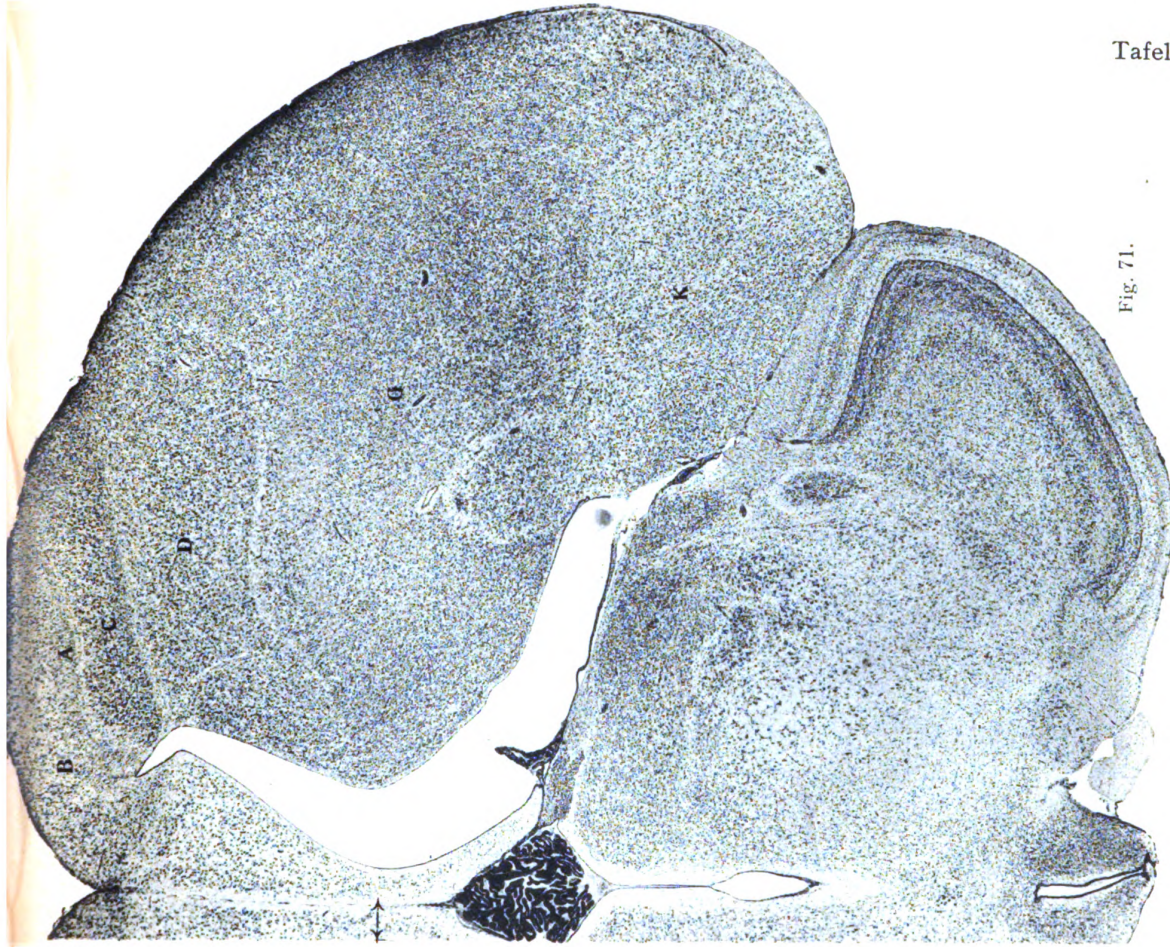
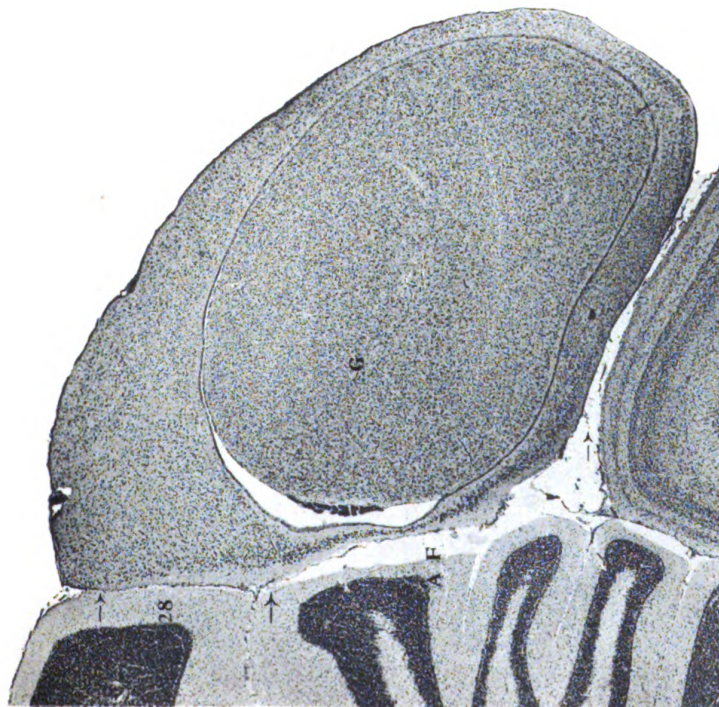


Fig. 43.



Berlin W.







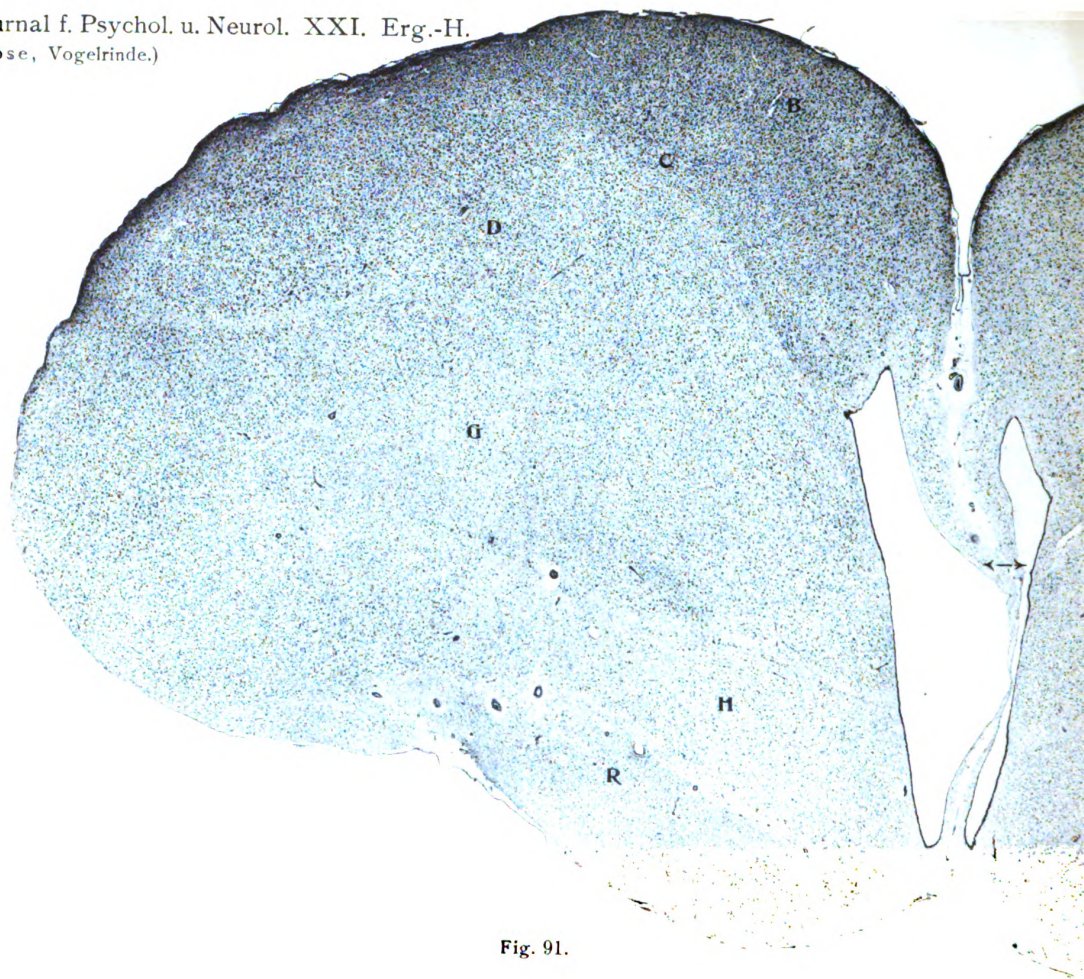


Fig. 91.



Fig. 83.

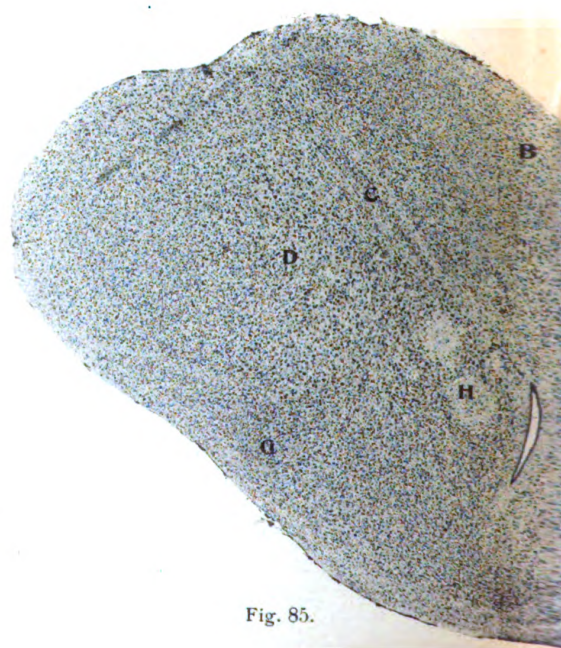


Fig. 85.



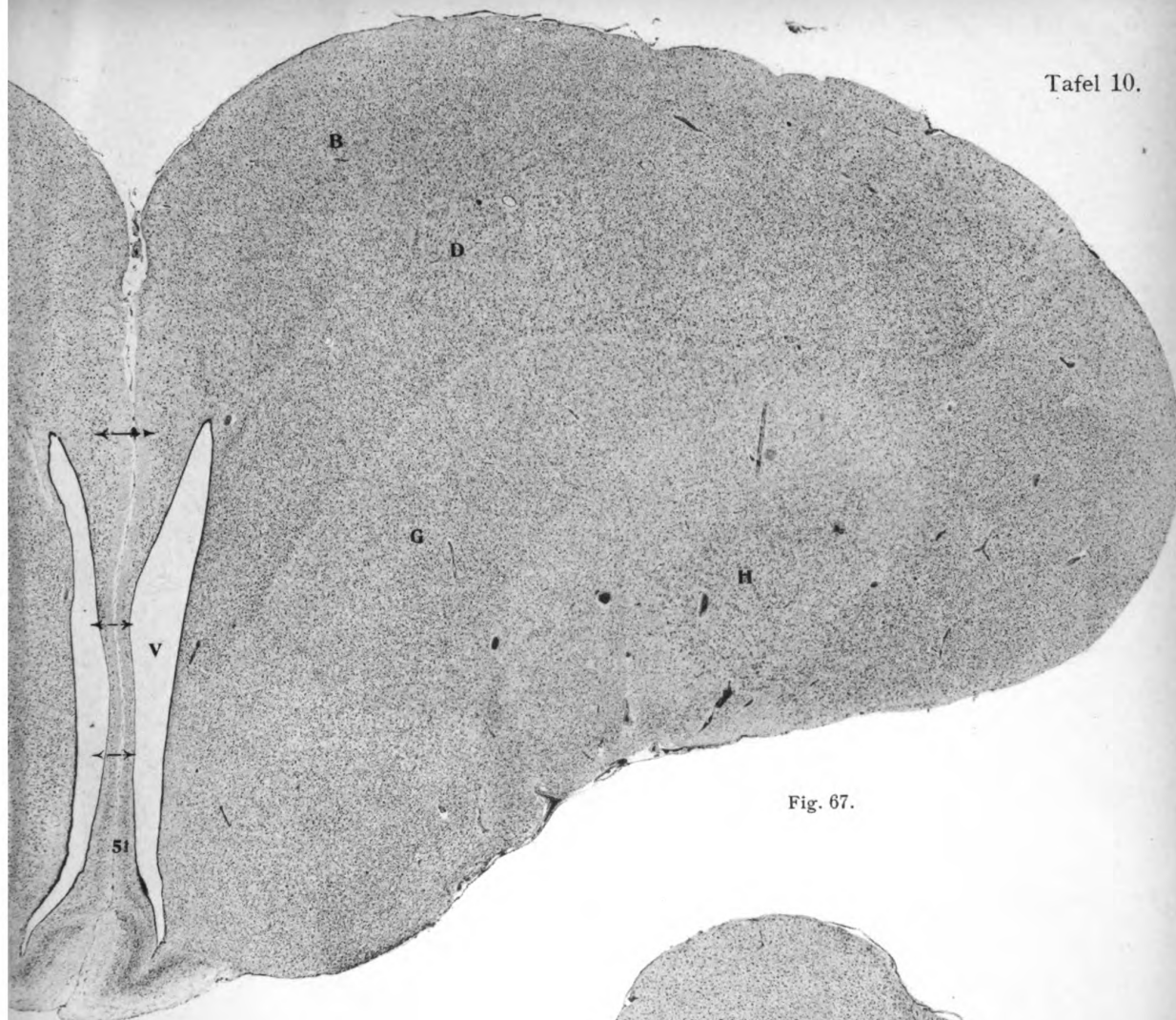


Fig. 67.

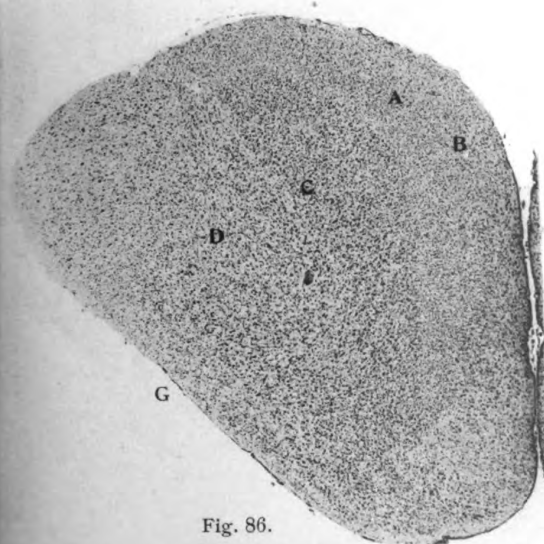


Fig. 86.



Fig. 87.







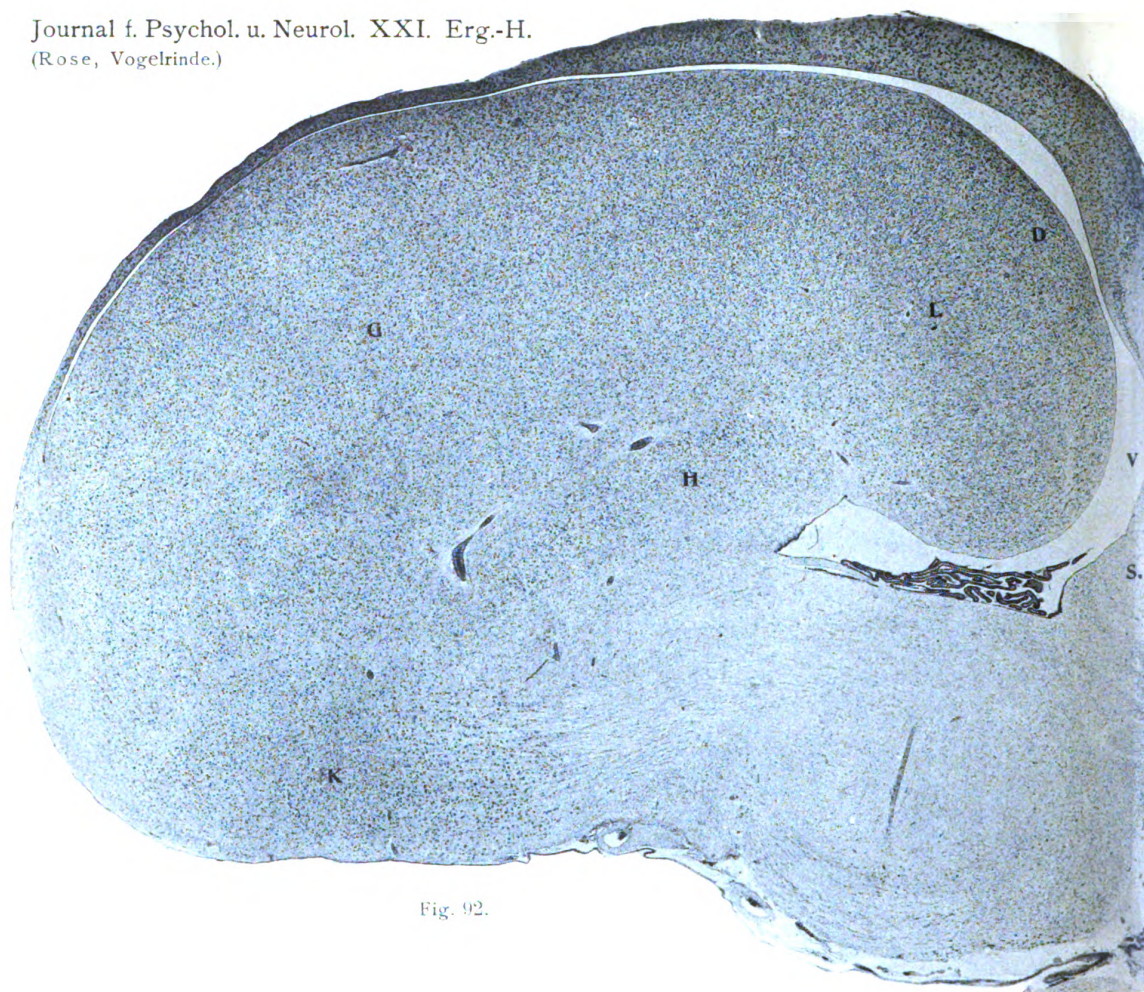


Fig. 92.

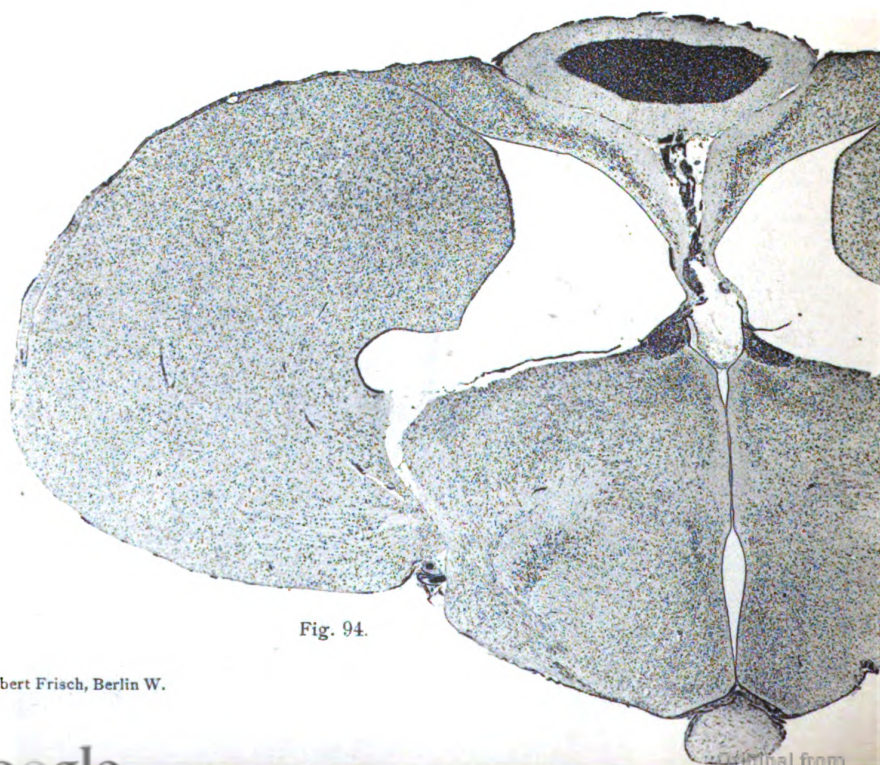


Fig. 94.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



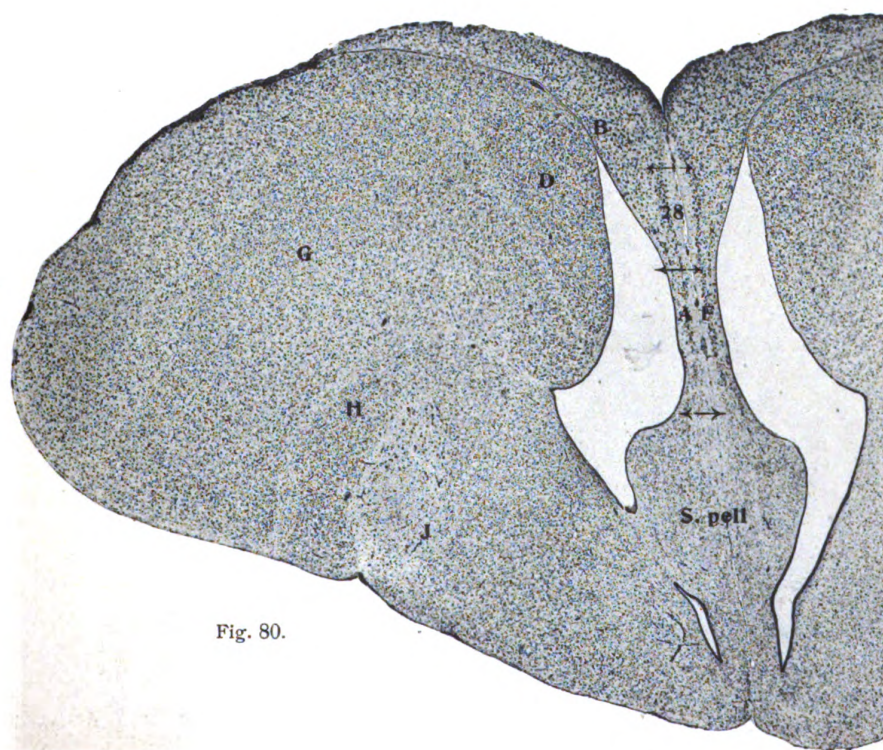
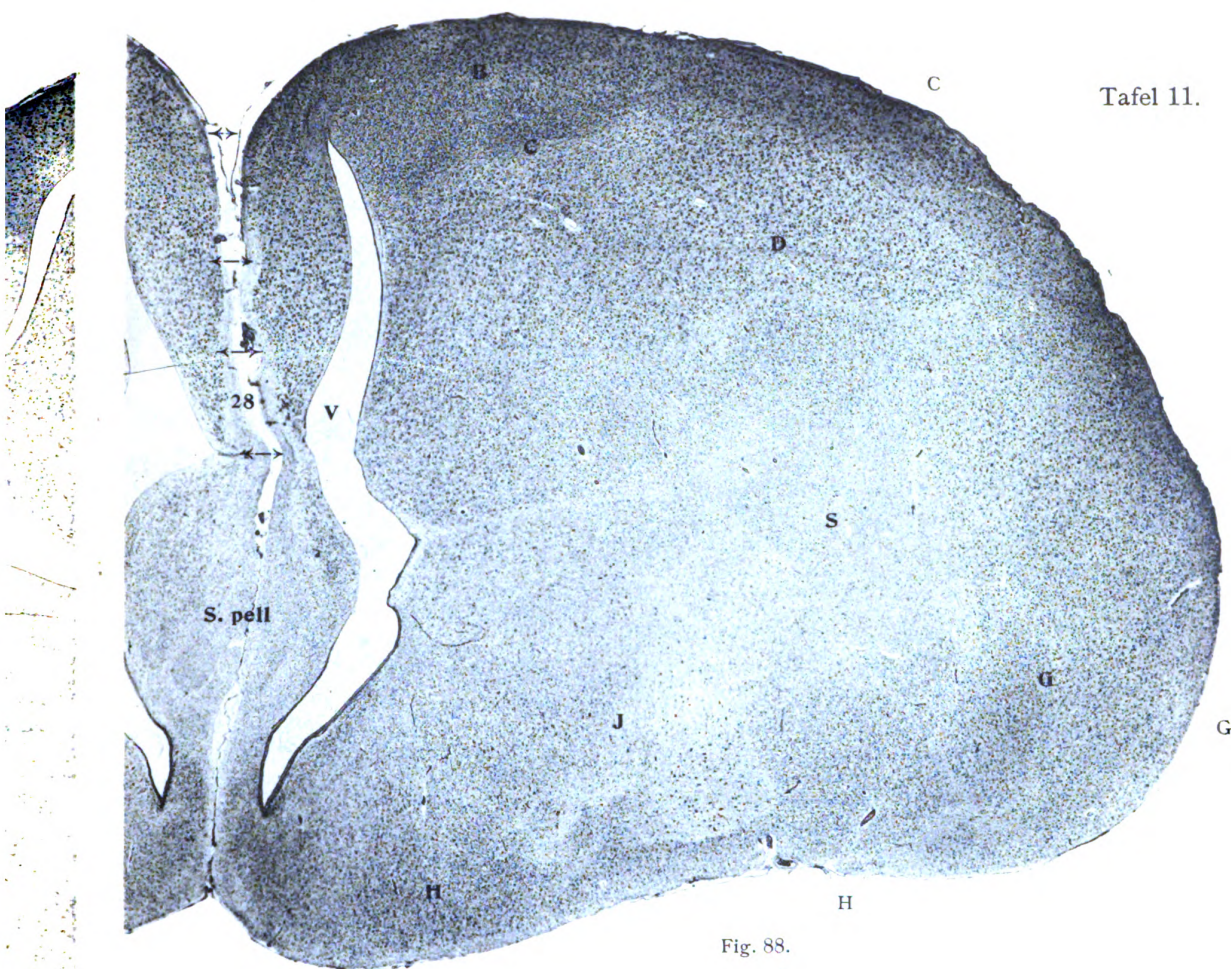










Fig. 93.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Fig. 52.





(Aus dem neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.)

## Epilepsie und Gliomatose.

Von

Max Bielschowsky.

(Mit Tafel 1—4.)

Unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie der genuinen oder idiopathischen Idiotie sind gegenwärtig noch ziemlich dürftig. Aus dem bekannten im Jahre 1907 von Alzheimer gegebenen Referat über die „Gruppierung der Epilepsie“ geht hervor, daß in der Gruppe der genuinen Fälle mit noch ganz unbekannter Ätiologie in einem nicht unerheblichen Prozentsatz makroskopische und mikroskopische Befunde, welche eine konstante Beziehung zum klinischen Bilde besäßen, fehlen. Bei dem größeren Teil der zu dieser Gruppe gehörigen Fällen ergaben seine eignen Untersuchungen in Übereinstimmung mit denjenigen anderer Autoren, unter denen besonders Bleuler, Weber und Bratz hervorrangen, eine Reihe anatomischer Kennzeichen, welche in ihrer Gesamtheit als charakteristisch bezeichnet werden können, nämlich sklerotische Veränderungen am Ammonshorn, ferner Verdichtungszustände in der Glia der Hemisphärenrinde, deren wesentliche Eigenschaft in der Einordnung der neugebildeten Fasern in die normale Tektonik der Neuroglia zu erblicken ist, und schließlich Ausfallserscheinungen an den nervösen Rindenbestandteilen. Diese Ausfallserscheinungen am nervösen Parenchym werden in schweren und alten Fällen von genuiner Epilepsie niemals vermißt, während sie in frischen und leichten Fällen oft nur wenig ausgeprägt sein sollen. Auf Grund dieser Tatsache und noch mehr auf Grund einer direkt proportionalen Korrelation zwischen Gliawucherung und Parenchymausfall sieht Alzheimer die primäre Seite der Rindenveränderungen in einer Degeneration der nervösen Elemente, welche sich in einem Ausfall von Markfasern und Ganglienzellen, sowie namentlich in einer Verkleinerung der Ganglienzellen kundgibt. Die Proliferation der gliösen Gewebsbestandteile ist für ihn eine sekundäre Erscheinung, welche sich von den bei anderen pathologischen Prozessen vorkommenden Ersatzwucherungen nicht wesentlich unterscheidet.

Den entgegengesetzten Standpunkt hatte Chaslin vertreten, welcher das Verdienst für sich in Anspruch nehmen darf, als erster auf das häufige Vorkommen der Randgliose in der Großhirnrinde der Epileptiker hingewiesen zu haben. Nach seinem Namen sind die fraglichen Veränderungen von späteren Autoren häufig als „Chaslinsche Sklerose“ bezeichnet worden. Die Proliferation der Neuroglia ist für ihn der Ausdruck einer Entwicklungsanomalie. Aus diesem Grunde nennt er sie eine „Gliose“; er will damit andeuten, daß es sich um eine von hereditären Faktoren abhängige und deshalb konstitutionelle Veränderung handle. Für Chas-

lin liegt die primäre Seite des epileptischen Rindenprozesses in der Proliferation der Gliaelemente, und er trägt kein Bedenken, sie in nahe Beziehung zur Gliombildung zu setzen. Seiner Auffassung hat sich Buchholz angeschlossen, welcher als Grundlage der Veränderungen eine im frühen Lebensalter, vielleicht schon im Fötalleben entstandene Entwicklungsstörung annimmt. Zuerst zeigen sich nach seiner Meinung Wucherungsvorgänge an den Gliazellen; die Schädigung der nervösen Gewebsbestandteile erfolge sekundär.

Die Chaslinsche Lehre hat sonst nicht viel Anklang gefunden. Die meisten Autoren sind der Auffassung Alzheimers beigetreten, von dessen Argumenten die erwähnte Einordnung der gewucherten Gliaelemente in den normalen Grundriß des kortikalen Gliagefüges besonders überzeugend gewirkt hat.

Eigene Untersuchungen, welche sich über ein Material von 30 Epileptikergehirnen erstrecken, haben mir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keinerlei Befunde geboten, welche einen Zweifel an der Richtigkeit des Alzheimerschen Standpunktes aufkommen ließen. Nur in einzelnen Gehirnen begegnete ich so ungewöhnlich ausgedehnten und starken Veränderungen an den faserigen und zelligen Elementen der Rindenglia, daß sich mir die Frage aufdrängte, ob hier nicht ein atypisches, die gewöhnliche Grenze sekundärer Reaktionserscheinungen überschreitendes Verhalten vorliege. Da es sich in diesen Fällen aber um ältere, halb verblödete Kranke handelte, welche an sehr zahlreichen großen Anfällen gelitten hatten, glaubte ich diesen Befunden keine große Bedeutung beimessen zu dürfen, zumal da wir seit den Untersuchungen Webers wissen, daß bei ruckweise verlaufenden Erkrankungen, welche mit raschem psychischen und körperlichen Verfall einhergehen, zu der gewöhnlichen Verfilzung der Randglia eine recht erhebliche Produktion faserbildender Zellen hinzukommen kann.

In letzter Zeit hatte ich Gelegenheit, einen weiteren Fall genauer zu betrachten, aus welchem mir nun hervorzugehen scheint, daß die Betrachtungsweise Chaslins nicht unter allen Umständen von der Hand gewiesen werden kann. Neben der Eigenart der Rindenveränderungen verleiht diesem Fall auch das Vorhandensein eines diffusen Ponglioms ein besonderes Interesse. Für die gütige Überlassung des Materials bin ich dem Direktor der Potsdamer Anstalt für Epileptische, Herrn San.-Rat Dr. Kluge, und seinem derzeitigen Vertreter, Herrn Oberarzt Dr. Gallus, zu besonderem Dank verpflichtet.

Der Kranke F. H. wurde im Alter von 15 Jahren in die Anstalt aufgenommen. Die ersten typischen Krampfanfälle waren etwa zwei Jahre vorher aufgetreten; sie sind durch tonische und klonische Kontraktionen der gesamten Muskulatur und vollkommenen Bewußtseinsverlust als epileptische Insulte gekennzeichnet. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß die körperliche und geistige Entwicklung des Patienten schon vor dem Einsetzen der Anfälle eine mangelhafte war. In der Gemeindeschule kam er nur bis zur 3. Klasse. Seine Fähigkeiten im Rechnen und Schreiben sollen aber ursprünglich nicht schlecht gewesen sein. In der ersten Zeit seines Anstaltaufenthaltes bot er das Bild eines ruhigen Schwachsinnigen; mit der Zunahme seiner Anfälle wurde ein weiterer rascher Rückgang seiner Intelligenz und eine Veränderung seines Wesens festgestellt; er wurde reizbar, unfolgsam gegen seine Pfleger, streitsüchtig und gelegentlich auch gewalttätig gegenüber seinen Mitpatienten. Die Anfälle erfolgten in ganz unregelmäßigen Intervallen; ihre Zahl

schwankt zwischen zwei und fünfundzwanzig im Laufe eines Monats. Neben den Konvulsionen kamen auch mit Bewußtseinstörungen einhergehende Schwindelanfälle vor. Lokalisierte Reiz- oder Ausfallserscheinungen von seiten der Zentralorgane waren bei seiner Aufnahme in die Anstalt nicht vorhanden. In den letzten Monaten seines Lebens wurden häufig isolierte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte außerhalb der Anfälle und ferner eine Veränderung seines Ganges beobachtet. Er bewegte seine Beine unbeholfen und schleifte den rechten Fuß nach. Die Untersuchung ergab positiven Babinskischen und Oppenheimschen Reflex an der rechten unteren Extremität ohne nennenswerte Herabsetzung der groben motorischen Kraft und ohne anderweitige Störungen der Motilität und Sensibilität. In den beiden letzten Monaten vor dem Exitus letalis kam es einige Male zu plötzlichem Erbrechen und zu rasch vorübergehendem Speichelfluß. Zu dieser Zeit war der Kranke bereits schwer verblödet. Der tödliche Ausgang erfolgte im Alter von 16 Jahren nach einigen großen Anfällen im Koma. Die Dauer der durch die epileptischen Anfälle gekennzeichneten Periode der Krankheit hatte nur  $3\frac{1}{4}$  Jahr betragen.

Bei der Sektion erwiesen sich Schädeldecken und Hirnhäute als normal. Das Gehirngewicht betrug frisch 1570 g, eine Zahl, welche in Anbetracht des Alters als recht hoch bezeichnet werden muß (ca. 200 g über dem Durchschnitt!) Das Gehirn wurde in toto in 10 proz. Formalin fixiert. In meine Hände gelangte es erst, nachdem es bereits mehrere Wochen in der Konservierungsflüssigkeit gelegen hatte.

Die Pia war überall zart und ließ sich leicht von der Oberfläche abziehen. Die Konfiguration der Furchen und Windungen erschien im allgemeinen ganz normal; nur im Bereich der Frontallappen fiel auf beiden Seiten die geringe Entfaltung von Sekundärwindungen auf. Von einer Abplattung der Gyri oder einem Verstrichensein der Sulci konnte nirgends die Rede sein. Die Oberfläche der Hemisphären ließ in allen Lappen bei genauer Betrachtung eine gewisse Rauigkeit erkennen, welche durch das Vorhandensein zahlloser kleinster, mit dem bloßen Auge eben noch sichtbarer Unebenheiten hervorgerufen wurde. (Man hat dieses Aussehen oft als „chagriniert“ bezeichnet, obgleich die Kleinheit der Erhebungen den Ausdruck kaum rechtfertigt.) Die Konsistenz der Windungen war ungewöhnlich derb. Auch beim Durchschneiden der Windungen fällt die Zähigkeit und Derbheit des Gewebes auf, welches dem Messer stellenweise einen starken Widerstand entgegensetzt. Auf der Schnittfläche sind Mark und Rinde fast überall schwer voneinander abgrenzbar und zeigen eine ganz ungewöhnliche kreidige Verfärbung. Da wo die Grenzen zwischen Mark und Rinde deutlich hervortreten, ist die letztere eher verbreitert als verschmälert. Auch auf der Schnittfläche ist die Substanz der Windungen rauh-faserig. Im Mark des linken Frontallappens liegt im Bereich des hinteren Teiles der ersten und zweiten Stirnwindung eine etwa fünfmarkstück-große, ziemlich scharf begrenzte Partie, welche weicher als das benachbarte Gewebe ist und aus welcher sich beim Durchschneiden kleine Gewebsetsen lösen. Diese Veränderung läßt sich bis in die angrenzenden Markkegel der betreffenden Stirnwindungen verfolgen. Die darüber liegende Rinde ist aber von derselben Derbheit wie die übrige Großhirnrinde.

Bei der Betrachtung der Basis fällt die abnorme Breite der ventralen Ponsfläche auf. Querschnitte durch den Pons zeigten, daß die Haubenregion noch mächtiger als der Fuß entwickelt war. In der kaudalen Hälfte der Rautengrube

war deren Boden nach oben in den Hohlraum des Ventrikels stark vorgewölbt. Dabei war auf den angelegten Schnitten eine grobe Veränderung der Zeichnung nicht wahrnehmbar. Kerne und Fasersysteme ließen sich nicht schlechter abgrenzen, als es unter normalen Verhältnissen an formolfixierten Organen möglich ist. Die Verbreiterung der Brückenhaube ist eine ziemlich gleichmäßige; die rechte Hälfte des Querschnittes ist nur insofern etwas mehr von ihr betroffen, als die dem Ventrikel benachbarte Substanz hier noch derber als links erscheint. Die Massenzunahme des Gewebes läßt sich bis zum kaudalen Endgebiet der Medulla oblongata verfolgen; sie betrifft auch hier hauptsächlich das dorsale Querschnittsgebiet. Im Niveau des I. Zervikalsegmentes klingt die Veränderung allmählich ab. Das zweite Zervikalsegment bietet bereits ganz normale Verhältnisse. Die Rinde und das Mark der Kleinhirnhemisphären zeigen normale Maße und Formen und stehen zu der vergrößerten Brücke und Medulla oblongata in deutlichem Kontrast.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden Blöcke aus allen Lappen der Großhirnhemisphären, aus den Stammganglien, den Thalami und dem Mittelhirn verwandt. Ein Teil der vergrößerten Partie des Pons und der Medulla oblongata wurde in Serienschnitte zerlegt und vornehmlich für Markscheidenfärbungen verwandt. An dem übrigen Material gelangten Zellfärbungen, Neurogliafärbungen, Silberimprägnationen, Kernfärbungen und die Herxheimersche Fettfärbung zur Anwendung. Bei der Darstellung der Neuroglia hat eine von mir angegebene Modifikation des Heldschen Verfahrens sowohl für die Tinktion der Fasern als auch der plasmatischen Strukturen gute Resultate geliefert.

Ich beginne mit der Beschreibung der Hirnrinde, wie sie sich bei Anwendung von Zellfärbungen (Nisslsche Methode) darstellt. Zunächst erwies sich da das zytoarchitektonische Verhalten in allen untersuchten Rindenabschnitten als ein ganz atypisches. Das Stratum zonale ist überall mit der äußeren Körnerschicht zu einem einheitlichen breiten Streifen verschmolzen. Auf der der Pia zugewandten Seite ist dem Stratum zonale überall noch eine ganz abnorme Schicht angefügt, welche sehr zahlreiche warzenförmige Erhebungen trägt und im wesentlichen aus einem kernarmen Gliafilz besteht (vgl. Fig. 2 auf Taf. IV). Von der ganz gesetzmäßigen Anordnung der Gliafasern in dieser Schicht wird bald noch die Rede sein. Die Berechtigung, diesen höckerigen Gliafilz als ein besonderes Stratum aufzufassen, glaube ich aus dem Umstande herleiten zu dürfen, daß er gegen das eigentliche Stratum zonale fast überall durch ein kontinuierliches Band dicht beieinander liegender Gliakerne abgegrenzt wird. Fig. 5 auf Taf. I und Fig. 2 auf Taf. IV veranschaulichen dieses Verhalten. Im Nisslpräparate erscheinen diese Kerne frei im Gewebe zu liegen. Bei Anwendung anderer Färbungen, welche plasmatische Strukturen besser tingieren, lassen sich deutliche Reste von Zellplasma und zum Teil auch Fortsätze an ihnen nachweisen. Die Kerne selbst sind vorwiegend von der kleinen dunklen Art; Schrumpfungerscheinungen sind nur selten an ihnen erkennbar.

An der Fig. 5 auf Taf. I ist auch Zellaufbau der anschließenden aus Stratum zonale und granulosum externum vereinigten Schicht gut übersehbar. Ihr Reichtum an Zellen ist ein sehr beträchtlicher. Es überwiegen in ihr kleine plasmaarme Gliazellen; daneben finden sich aber auch große Exemplare mit mehreren Kernen und vorwiegend rundem Zelleib. In einzelnen Gebieten wurden hier auch Zell-



rasen, d. h. syncytial verbundene, unscharf begrenzte Zellkomplexe mit eingestreuten Kernen gefunden. Nervenzellen sind in dem fraglichen Gebiete nur spärlich vorhanden; sie tragen vornehmlich den Charakter der sogenannten Cajalschen Zellen. Es sind das spindelförmige Gebilde mit wenig differenziertem Zellkörper, dessen Längsachse meist parallel zum Oberflächenrande gerichtet ist; hin und wieder wurden auch vertikal orientierte Zellen dieser Art angetroffen. Ihre nervöse Natur ist an dem bläschenförmigen chromatinarmen Kern erkennbar. In der folgenden Lamina pyramidalis ist das Fehlen der normalen Gliederung in eine die kleinen Zellformen bergende Außenzone und eine die größeren Pyramiden enthaltende Innenzone auffallend. Die Zellen dieser Schicht erwiesen sich sämtlich in allen untersuchten Regionen als ungewöhnlich klein. Besonders bemerkenswert ist das konstante Mißverhältnis zwischen dem relativ beträchtlichen Umfang der Kerne und den nur dürftig angelegten Zellkörpern, in welchen Strukturdifferenzen kaum hervortreten. Auch die Gliederung der inneren Zellschichten ist eine sehr mangelhafte. In „granulären“ Rindengebieten war das Stratum granulosum internum meist kaum angedeutet oder durch die über die ganze Rinde verbreitete Proliferation der Gliakerne, von welcher noch die Rede sein wird, verdeckt. Die fünfte und sechste Schicht fügten sich fast überall ohne sichtbare Grenze der dritten an, und da sie auch gegeneinander keine deutliche Schichtungsmarkierung aufwiesen, ist man berechtigt, von einem einheitlich gebauten breiten Zellstreifen zu reden, welcher vom Stratum zonale bis zum Mark reicht. Eine Ausnahme bildet nur die Area gigantopyramidalis, wo sich durch das Vorhandensein der gut aussehenden Riesepyramiden die Gliederung der grauen Substanz etwas komplizierter gestaltet und der Norm mehr nähert. Zu erwähnen ist dabei noch, daß in den tiefen Schichten auch die normale Mannigfaltigkeit der Zellformen vermißt wurde; der Pyramidentypus überwog hier in ganz ungewöhnlicher Weise. Über den Gehalt der Rinde an Nervenzellen kann man sich bei der geschilderten Schwere der Schichtungsanomalien nur mit großer Vorsicht äußern; auch der sorgfältigste Vergleich mit den normalen Bildern der entsprechenden Regionen führt da zu sehr unsicheren Resultaten. Im allgemeinen glaube ich aber doch sagen zu dürfen, daß eine starke quantitative Verminderung des nervösen Zellmaterials nur an wenigen Stellen stattgefunden hat. Zu diesen gehören einige Gebiete der Stirn- und Schläfenwindungen, wo im Nisslpräparat die große Distanz zwischen den Pyramiden auffiel. Sonst hatte man aber eher den Eindruck, daß ein Plus von Zellen angelegt worden sei. In den Markkegeln der Stirnwindungen wurden zahlreiche Ganglienzellen vereinzelt und zu kleinen Nestern vereinigt angetroffen; und zwar nicht nur im Übergangsgebiet zur Rinde, sondern auch noch in der Tiefe der weißen Substanz. — Erwähnt wurde bereits, daß schon die Nisslfärbung eine sehr erhebliche Zunahme der gliösen Elemente im ganzen Rindensaume hervortreten ließ. Überall fanden sich massenhaft „freie“ Kerne und Zellen gliösen Ursprungs im Gewebe. Am dichtesten waren sie in der Randglia der Gefäße und in der Umgebung der Ganglienzellen angeordnet, wo sie häufig als geschlossene epitheliale Verbände imponierten. Von den gewöhnlichen Proliferationserscheinungen der Satelliten, wie sie bei primären Degenerationszuständen der Ganglienzellen auftreten, unterschied sich das Bild auch insofern, als lymphozytenähnliche Gebilde, welche in das Innere der Ganglienzellen eindringen und „ausgestanzte“ Lücken

am Rande der Zellkörper hervorbringen, fehlten. Die Neurogliazellen bildeten fast überall dichte epitheliale Kapseln um die zugehörigen Ganglienzellen, ohne deren Form zunächst zu verändern. Häufig war das Plasma benachbarter Satelliten so innig miteinander verschmolzen, daß die Grenzen zwischen den einzelnen Gebilden verschwanden.

Erst in einem späteren Stadium des Prozesses wird der Ganglienzelleib von den gewucherten Trabantzellen erdrückt; darauf weisen zahlreiche Stellen hin, an denen die Gliazellen den ursprünglich den Ganglienzellen zugehörigen Raum vollkommen ausfüllen. Die Gestalt der überwucherten Ganglienzelle bleibt an der Form des Gliazellhaufens lange kenntlich. Von dem Umfang der Satellitenproliferation geben die Fig. 2 und 5 auf Taf. I ein anschauliches Bild. Fig. 5 auf Taf. I entspricht dem Mikrophotogramm eines Nisslpräparates aus der ersten linken Stirnwindung, Fig. 2 auf Taf. I einer Silberimprägnation aus der zweiten linken Schläfenwindung. Die starke Vermehrung der Gliakerne um die Ganglienzellen ist auf beiden gut erkennbar. Fig. 2 zeigt auch, daß die Gefäße von mehreren Reihen derartiger Kerne eingeschleitet sind. Bei schärferem Hinsehen läßt Fig. 2 auch noch erkennen, daß an den Pyramiden, selbst wenn ihr Körper schon ganz von den Satelliten verdeckt ist, die Gipfeldendriten und basalen Protoplasmafortsätze erhalten bleiben können.

Bezüglich der feineren Struktur der Ganglienzellkörper ist bereits auf den Mangel einer feineren Differenzierung in chromatophile und achromatische Substanz hingewiesen worden. Auch an den größeren Pyramiden macht sich das erwähnte räumliche Mißverhältnis zwischen dem großen Kern und dem ungewöhnlich schmalen Zelleib sehr bemerkbar. Die Beetzschen Zellen machen davon keine Ausnahme, obgleich hier die Nisslkörperchen gut ausgeprägt sind und nach Form und Anordnung vom normalen Äquivalentbilde nicht viel abweichen. Zu erwähnen wäre noch, daß die dürrtartige Gestalt der Ganglienzellkörper nicht als Folgeerscheinung der Trabantzellenwucherung aufgefaßt werden darf, weil man Pyramiden mit sehr geringem perinuclearem Zellplasma auch an Stellen begegnet, wo die Trabantzellen sich quantitativ fast noch innerhalb der normalen Breite halten. Degenerierte Zellformen im gewöhnlichen Sinne waren in allen Rindengebieten nur spärlich vorhanden; die wenigen, welchen man begegnete, näherten sich dem Bilde der chronischen Erkrankung Nissls. Auffallend war der vollkommene Pigmentmangel in allen Zelltypen; auch in den größeren Pyramiden und in den Beetzschen Zellen wurden kaum Spuren von gelbem Lipochrom entdeckt. Mit Hilfe der Herxheimerschen Scharlachfärbung ließen sich dagegen in vielen Zellen (jeder Eigenfarbe entbehrende) staubförmige Fettkörnchen nachweisen, welche meist gleichmäßig in feinsten Verteilung über den Zellkörper ausgebreitet waren, ohne die Fortsätze zu berühren. Die Satelliten der Ganglienzellen waren im allgemeinen frei von Fett; nur selten wurden rote Körnchen in ihrem Zellkörper gefunden. Dasselbe gilt auch von den Zellen der perivaskulären Randglia mit Ausnahme der erweichten Partie, von der noch die Rede sein wird.

An den Markscheidenpräparaten der Rinde ist der sehr geringe Gehalt an tangentialen Fasern im Bereich der supraradiären Zone auffallend. Vom Gennari-schen Streifen sind kaum Spuren zu entdecken, obgleich bei der Differenzierung der Präparate mit der größten Sorgfalt operiert wurde, um zu starke Entfärbungen zu

verhüten. Etwas besser ist überall der Tangentialstreifen im Stratum zonale erhalten, dessen äußere Grenze mit der oben erwähnten atypischen Gliazellschicht zusammenfällt. Auch das interradiäre Geflecht erscheint in allen Rindengebieten an Fasern verarmt; jedoch ist das Defizit nicht so sinnfällig wie im Bereich des Gennarischen Streifens und der supraradiären Faserung.

Die Fibrillenpräparate weisen in allen Schichten zwar erheblich mehr nervöse Fasern als die Markscheidenfärbungen auf. Beim Vergleich mit dem normalen Bilde tritt aber die Verarmung an leitenden Elementen noch stärker als in den Markfaserpräparaten hervor. Auch hier ist es wieder die supraradiäre Zone, welche besonders beeinträchtigt erscheint. Die fibrilläre Differenzierung der Ganglienzellen war im allgemeinen ebenso mangelhaft wie diejenige der Nisslstrukturen. Nur in den Riesenpyramiden und in einzelnen größeren Typen ließen sich distinkte fädige Gebilde von annähernd normalem Gefüge erkennen.

Am wichtigsten für die Beurteilung des Falles erwiesen sich die Gliafärbungen. Die Zunahme der gliösen Elemente, Zellen wie Fasern, welche schon im Nisslpräparat deutlich hervorgetreten war, dokumentierte sich in allen Rindenschichten als eine ganz enorme. Die Beteiligung der einzelnen Strata war aber nur an wenigen Stellen eine ganz gleichmäßige; meist ließen sich besonders in der Dichtigkeit des produzierten Fasermaterials Differenzen nachweisen, welche an die normale Architektur der Rindenglia erinnerten. — Am dichtesten war die Verfilzung des gliösen Faserwerkes in dem dem Stratum zonale aufgesetzten Warzensaum. Die Fasern waren hier in einzelnen Windungsgebieten in ganz regelloser Weise bündelförmig miteinander verflochten; man begegnete da auch den bekannten Figuren der „zerzausten Haare“ und „gekreuzten Schwerter“, welche der superfiziellen Randglia bei der tuberösen Sklerose ein so charakteristisches Gepräge verleihen. An anderen Stellen war aber eine ganz planmäßige Anordnung unverkennbar. Fig. 1 auf Tafel II soll das veranschaulichen. Dem Warzensaum entspricht die obere Randpartie der Abbildung. Er setzt sich aus drei Systemen senkrecht zueinander orientierter Fasern zusammen; nämlich aus einem an der Grenze der Stratum zonale liegenden horizontalen Streifen, zweitens aus vertikal zur Oberfläche und diesem Streifen gerichteten Elementen, an welchen häufig fußchenartige Endanschwellungen sichtbar sind, und drittens aus sagittal verlaufenden Elementen, welche in großer Zahl zwischen die vertikalen eingestreut sind. Auf dem vorliegenden Frontalschnitt treten sie — quer getroffen — als Pünktchen hervor. Das Mikrophotogramm Fig. 4 auf Taf. III läßt die Anordnung der Gliafasern auch gut erkennen. Das Gesamtbild erinnert lebhaft an das Verhalten der Molekularschicht bei kongenitalen Kleinhirnsklerosen; besonders gilt das von den Vertikalfasern, welche hinsichtlich ihrer Anordnung und ihrer Ursprungsverhältnisse den Bergmannschen Fasern recht ähnlich sind. Sie gehen aus den Zellen hervor, welche am inneren Rande des zuerst erwähnten Horizontalstreifens liegen, und deren Kerne im Nisslbilde eine besondere Schicht zu bilden schienen. Sie durchbohren also den Horizontalstreifen. Auf der Abbildung erscheinen sie als freiliegende Gebilde. Tatsächlich liegen die meisten aber intrazellulär am Rande lang gestreckter Zellen, an derer schmaler Basis der Kern lagert. Bei den Kleinhirnsklerosen haben wir das Analogon dieser gliösen Zellschicht in einem Zellstreifen, welcher sich im Niveau der Purkinjeschen Zellen bildet; auch hier liegen die

Vertikalfasern vorwiegend intrazellulär am Rande der von dreieckigen Zellkörpern gebildeten Vertikalfortsätze.

Die kleinen warzigen Erhebungen erreichen stellenweise eine Höhe bis zu 0,3 mm (vgl. Fig. 2 auf Taf. IV); Dichtigkeitsdifferenzen in der Faseranordnung zwischen den Kuppen und den Tälern sind im allgemeinen nicht vorhanden; nur da wo die Erhebungen eine besondere Höhe erreichen, wie es an der Furchenoberfläche der Stirnwindungen der Fall ist, werden in ihrem zentralen Gebiet besonders derbfaserige, stark verfilzte Bündel angetroffen, welche sich auch durch eine dunklere Farbnuance von der Umgebung abheben. Nirgends wurde dagegen beobachtet, daß die superfizielle Gliaschicht in den Tälern stärker als im Bereich der Warzenkuppen entwickelt war und sich etwa in den Tälern nach dem Stratum zonale hin vorbuchtete.

Unterhalb des Warzenaumes, also im Bereich des eigentlichen Stratum zonale und der mit ihr verschmolzenen inneren Körnerschicht, nimmt die Dichtigkeit der Gliafasern erheblich ab, ist aber im Vergleich zur normalen Rinde immer noch sehr stark vermehrt. Ein Anklingen an die normalen Verhältnisse macht sich darin bemerkbar, daß die vertikal und schräg zur Oberfläche gerichteten Elemente überwiegen. Aus der Abb. 4 auf Taf. III geht aber hervor, daß auch in dieser Zone zahlreiche tangentiale Fäserchen vorhanden sind. Die im Nisslpräparate meist frei erscheinenden Kerne erweisen sich in der überwiegenden Mehrzahl von plasmatischer Substanz umschlossen, welche das Kernvolumen oft um ein Mehrfaches an Raum übertrifft. Die Figur 1 auf Taf. II läßt derartige Zellen erkennen. Wir haben es also mit relativ großen Zellen zu tun. Ihre Gestalt ist eine vorwiegend kuglige oder eiförmige. Feinere Plasmastrukturen oder Ansätze zur Fortsatz- und Faserbildung sind an diesen Zelltypen nicht ausgeprägt; dabei fallen fast in jedem Gesichtsfeld einige Exemplare durch die ganz besondere Größe ihres Zelleibes und ihres Kerns auf. Häufig enthalten sie auch zwei und drei Kerne, welche dicht beieinander liegen und Abschnürungserscheinungen bieten. Diese großen Gebilde sind den sog. „großen“ gliogenen Zellen der tuberösen Herde recht ähnlich, welche von einzelnen Autoren als undifferenzierte Neuroblasten angesprochen worden sind. Allerdings muß betont werden, daß so voluminöse Exemplare, wie sie bei der tuberösen Sklerose die Regel bilden, nur ganz vereinzelt gesehen wurden. Neben diesen rundlichen und fortsatzlosen Zellen finden sich in der vorliegenden Schicht auch noch echte Astrozyten von meist geringer Größe aber mit allen Kennzeichen einer floriden Faserproduktion.

In der anschließenden Lamina pyramidalis wird der Gehalt an Gliafasern und Zellen im allgemeinen noch etwas geringer. Gerade in dieser Schicht zeigen die Präparate aber in quantitativer Hinsicht nicht unerhebliche Differenzen; die parieto-occipitalen Windungsgebiete sind im großen ganzen weniger als die frontalen und temporalen betroffen; aber selbst in den am wenigsten veränderten Gebieten bleibt die Zunahme der Glia gegenüber der Norm eine recht sinnfällige. Bezüglich der Art der Zellen wäre zu bemerken, daß im Vergleich zum Stratum zonale die runden Elemente abnehmen und kleine faserbildende Astrozyten mehr hervortreten. Das gilt besonders von der Umgebung der Ganglienzellen. Fig. 3 auf Taf. II zeigt eine Pyramidenzelle von mittlerer Größe, an deren Basis ein Haufen derartiger Astrozyten liegt. Ihre Fortsätze begleiten zum Teil den Rand der Pyramide und ihres

Gipfeldendriten; auf diese Weise kommt eine dichte Faserscheide um die in ihrer Form gut erhaltene Ganglienzelle zustande. Ich brauche wohl kaum darauf hinzuweisen, daß in diesem Verhalten der Satelliten etwas ganz Ungewöhnliches liegt. Auffallend ist zunächst das Fehlen der lymphozytenähnlichen Gebilde, der sog. Neuronophagen, welche bei den gewöhnlichen Reaktionserscheinungen der gliösen Begleitzellen nach primärer Degeneration der zugehörigen Ganglienzellen kaum jemals vermißt werden. Dann fällt aber auch die Struktur der gewucherten Trabantzellen aus dem Rahmen dessen, was man als Ausdruck sekundärer Proliferationsvorgänge aufzufassen pflegt. Eisath, dem wir eine vortreffliche Studie über das Verhalten der Satelliten bei verschiedenen Rindenerkrankungen verdanken, hat darauf hingewiesen, daß die Begleitzellen auf den Zerfall ihrer Ganglienzellen durch eine Produktion runder und faserführender Elemente reagieren können, und zwar halten die neu gebildeten Zellen im wesentlichen die Form ihrer normalen Mutterzellen fest. Wir finden demnach neben runden lymphozytenähnlichen Gebilden auch faserführende. Die „gefaserten“ Begleitzellen besitzen nach Eisath entweder „protoplasmatische“ oder Weigertsche Fasern; die letzteren kommen in der Regel nur zu zweien vor, lagern sich dem Ganglienzellkörper an und verleihen der Begleitzelle in allen Fällen eine Sichelgestalt. Nur ganz vereinzelt begegnete er solchen Trabantzellen, welche Fasern nach mehreren Richtungen aussenden. In dem vorliegenden Falle bildet diese seltene Ausnahme die Regel. Die Begleitzellen tragen in der überwiegenden Mehrzahl Astrozytencharakter und sind mit zahlreichen, z. T. auch sehr langen Fortsätzen ausgestattet, aus denen die beschriebenen Faserscheiden um die Ganglienzellen hervorgehen. Dabei sind die Zellkörper der Satelliten überall so dicht aneinander gefügt, daß sie kaum zu trennen sind. Im Nisslbilde bilden sie die beschriebenen Kapseln. Dringt man in die Tiefe der Lamina pyramidalis vor, dann macht sich weiter eine geringe Abnahme der gliösen Elemente bemerkbar. Nur in einem Teile des linken Temporalpols und über der erwähnten spongiösen resp. erweichten Partie im Mark des linken Stirnlappens ist eine dichte Verfilzung der Gliafasern gleichmäßig über die ganze Schicht verbreitet. In dem tektonisch verwachsenen Gebiet der drei inneren Schichten bleibt dann der Zell- und Fasergehalt ziemlich unverändert. Im Übergangsgebiet zum Mark vollzieht sich dann aber ein starker Wechsel der Erscheinungen. Hier treten ziemlich unvermittelt massenhaft faserbildende Zellen von eigentümlicher Gestalt auf. Wie man aus Fig. 2 auf Taf. II ersieht, handelt es sich vorwiegend um einkernige Gebilde von mittlerem Kernvolumen und schmalem Zelleib, welcher einem Kernpol angeheftet ist und in einen langen Fortsatz ausläuft. Am Rande dieses Fortsatzes werden Weigertsche Fasern aus dem Protoplasma abgeschieden. In ihrer Form erinnern diese Gebilde an Froschlarven. Neben ihnen finden sich überall noch zahlreiche freie Gliafasern. Die Abbildung zeigt auch, daß hier von einer planmäßigen Orientierung der Zellen und Fasern keine Rede mehr sein kann. Nicht selten begegnet man auch Stellen, wo sich die Zellen zu Nestern gruppieren, und zwar nicht nur in der Umgebung von Ganglienzellen, wo diese Erscheinung nicht weiter auffällig ist, sondern auch an Orten, wo ein Zusammenhang mit den Trabantzellen nicht ersichtlich ist.

Ferner fallen in dieser tiefen Rindenzone, zuweilen aber auch schon in der Lamina pyramidalis, hier und da kleine Inseln auf, welche sich aus gedrängt ste-

henden Gliakernen zusammensetzen (vgl. Fig. 6 auf Taf. II). Ein Zellkörper ist nur an einer kleinen Minderzahl von ihnen wahrnehmbar. Dazwischen findet sich zuweilen eine oder mehrere große Zellen mit rundem Plasmakörper und zahlreichen, in Abschnürung befindlichen Kernen. In einem Präparat aus der linken zweiten Frontalwindung war das Bild noch dadurch kompliziert, daß diese großen Zellen durch breite Anastomosen zu einem Syncytium vereinigt waren. In allen diesen Inseln sind auch starke Differenzen im Volumen und Bau der freien Kerne auffallend; neben großen und chromatinarmen Gebilden, welche den Durchschnitt weit überragten, fanden sich auch kleine und dunkle Kernpünktchen, in denen Chromatin und Kernplasma nicht zu trennen waren. Die Faserproduktion war in ihrem Bereich stets viel geringer als in ihrer Umgebung; zuweilen wurden distinkte Gliafasern hier sogar vollkommen vermißt. Die Vermutung, daß es sich um miliäre Erweichungsherde mit rasch verlaufenden Reaktionserscheinungen in der benachbarten Neuroglia handeln könne, fand keine Bestätigung. Fettfärbungen, welche zum Nachweis parenchymatöser Zerfallsprodukte angefertigt wurden, lieferten ein vollkommen negatives Resultat. Man ist deshalb genötigt, eine andere Deutung für diese merkwürdige Erscheinung zu suchen. Ich werde später auf diesen Punkt noch näher eingehen.

Besonderer Erwähnung bedürfen noch die Veränderungen in der marginalen Glia. Die von der pialen Oberfläche in die Rinde eindringenden Gefäße sind überall von einem derben und ziemlich zellreichen Gliawall umgeben. Der Durchmesser dieser Randschicht übertrifft nicht selten denjenigen des zugehörigen Gefäßlumens um ein Beträchtliches, das gilt besonders von den kleineren Arterien und Venen. Die Gliakerne durchsetzen den Wall in seiner ganzen Breite und berühren in großer Zahl den sog. perivaskulären Lymphraum. Auch in den tiefen Schichten der Rinde bleibt die Massenentfaltung der perivaskulären Glia eine ganz abnorme; sogar an den Kapillaren läßt sich an guten Präparaten ein breiter Saum längsfaseriger Bündel nachweisen. An größeren Gefäßen macht sich häufig ein eigenartiger Spaltungsprozeß in den Grenzmembranen bemerkbar. In den Fig. 4 und 5 auf Taf. II ist dieser Befund illustriert. Wir sehen in der Fig. 5 ein Gefäß mit schräg getroffener Wandung. Mit seiner aufgelockerten Adventitia ist ein hier vorwiegend aus welligen Fasern bestehender Gliaring fest verwachsen. Nach außen folgt ein weiter, scheinbar ganz leerer, tatsächlich aber von Flüssigkeit erfüllter Spalt, welcher seinerseits nach außen von einem sehr kernreichen Saum mit vorwiegend radiär angeordneten Fasern umschlossen wird. In dem Spaltraum finden sich, wie auch in der Abbildung angedeutet worden ist, fast immer Gerinnungsprodukte, Abbaustoffe und hin und wieder auch Fettkörnchenzellen. Daß die beiden Gliaringe ursprünglich zusammengehörten, lehrt ein Blick auf den unteren Rand der Abbildung, wo sich noch eine deutliche Übergangszone zwischen ihnen findet. Es geschieht aber gar nicht selten, daß auch diese Verbindungsbrücken verschwinden, und dann haben wir auf Querschnitten zwei vollkommen voneinander getrennte, konzentrische Gliascheiden vor uns. Ähnliche Verhältnisse zeigt der in Fig. 4 Taf. II wiedergegebene Längsschnitt. Hier handelt es sich um ein zartes nur von einer Endothelwand begrenztes Kapillargefäß. Zu beiden Seiten der Wandung liegen zwei derbe längsgefasernde und kernreiche Gliazüge, dann folgen die hellen, kernfreien Auflockerungszonen (*b*), an welche sich wieder dichtere Randsäume anschließen. Diese Figur stellt ein Vorstadium

des in Fig. 5 gekennzeichneten Zustandes dar. Die Spaltbildung ist hier noch nicht ganz so weit vorgeschritten wie dort; es besteht noch eine faserige Verbindung zwischen beiden Säumen, aber diese scheint nicht lange standzuhalten. Daß es sich hierbei nicht etwa nur um künstlich bei der Fixierung des Gewebes erzeugte Schrumpfräume handelt, dagegen spricht außer der Gleichmäßigkeit der Bildungen auch die Tatsache, daß sich häufig Abraumzellen und amorphe Abbau-substanzen in ihnen finden.

Sehr auffallend ist bei der Mehrzahl der Gefäße, an welchen sich die beschriebene Spaltung des gliösen Randsaumes vollzogen hat, die enge Verkettung von Glia und Gefäßwand. Man findet nämlich sehr oft kaum noch eine Andeutung des Hisschen perivaskulären Lymphraumes; aus dem gliösen Randsaum treten mehr oder weniger starke Faserbündel in den adventitiellen Lymphraum hinüber und vermischen sich dort mit den Bindegewebsfasern der äußeren Gefäßhaut. Die natürliche Grenze zwischen ektodermalen und mesenchymatischen Gewebsbestandteilen wird auf diese Weise an sehr zahlreichen Stellen durchbrochen. Man findet dann an Gefäßquerschnitten das zunächst überraschende Bild, daß derbe Gliafaserbündel ganz von adventitiellem Bindegewebe eingeschlossen werden. Tatsächlich mag in allen diesen Fällen, wie aus der Betrachtung der Längsschnitte hervorgeht, in der Nähe noch ein Zusammenhang mit dem inneren perivaskulären Randstreifen der Glia vorhanden sein. Ganz analogen Verhältnissen begegnet man auch an der Grenze von Pia und der superfiziellen, zu einem Warzensaum verdickten gliösen Randschicht. Hier brechen besonders an Stellen, wo die Warzen eine besondere Höhe erreichen, ganze Ströme von faserreicher Gliasubstanz durch das viszerale Blatt der weichen Hirnhaut hindurch und breiten sich dann kappenförmig im Arachnoidealraum über weite Strecken aus. Es wäre kaum zuviel gesagt, wenn man derartige Stellen als kleine intrameningeale Encephalocelen bezeichnen wollte. An den Fig. 1 auf Taf. I und IV ist ersichtlich, wie der epicerebrale Raum an mehreren Stellen von Gliazügen überbrückt wird, und wie deren Fasermassen den Arachnoidealraum ausfüllen. Diese Ausfüllung ist an der vorliegenden Stelle eine so beträchtliche, daß das parietale Blatt der weichen Haut erreicht wird. Die Vermischung gliöser und mesodermaler Elemente kann hier eine noch innigere als in den adventitiellen Räumen werden, und die Gefäße des Arachnoidealraumes sind dann vollkommen von Gliagewebe eingerahmt. In der Fig. 1 auf Taf. IV hat sich um das weiteste Gefäß sogar ein deutlich erkennbarer gliöser Randsaum aus besonders dicht verfilzten Fasern gebildet; auch eine Auflockerungszone tritt in ihm deutlich hervor. Daß die streckenweise Verlegung des epicerebralen und des arachnoidealen Raumes für die Zirkulation der Lymphe nicht gleichgültig sein kann, sei hier nur angedeutet.

Im Mark der Hemisphären ist die Vermehrung der gliösen Elemente nicht so kraß wie in der Rinde, aber überall deutlich wahrnehmbar. Besonders gliareichen Rindenabschnitten entsprechen gewöhnlich auch gliareichere Markkegel, so daß man von einem direkt proportionalen Verhältnis der Gliamengen in beiden Gewebsarten reden kann. In allen Markgebieten war ein starkes Überwiegen der faserigen Bestandteile gegenüber den zelligen zu konstatieren. Unter den letzteren machten sich noch vielfach jene froschlarvenähnlichen Gebilde bemerk-



bar, welche der tiefen Rindenschicht ihr besonderes Gepräge aufgedrückt hatten. Daneben fanden sich viel freie Kerne oder besser plasmaarme Zellen, aber nur relativ wenig typische Astrozyten. Eine Ausnahme von dieser Regel bildete nur die erweichte Partie im Mark des linken Stirnlappens, über welche auch sonst noch einige Worte zu sagen sind. Schon bei der Betrachtung mit bloßem Auge erschienen die Gewebsschnitte aus dieser Gegend von kleinen rundlichen Lücken durchsetzt. Unter dem Mikroskop erinnerte das Bild sehr an einen Schnitt durch einen blasenreichen Schweizer Käse. Es lagen massenhaft größere und kleinere Hohlräume von runder oder polygonaler Form dicht beieinander. Die sie trennenden schmalen Gewebszüge waren häufig perforiert, so daß eine weitgehende Kommunikation unter ihnen bestanden haben mag. (Vgl. Fig. 3 auf Taf. IV.) Alle diese Räume besaßen keinerlei zellige Auskleidung; das sie einschließende Gewebe bestand lediglich aus faserreicher Neuroglia, welche sich von derjenigen anderer Markregionen nur durch eine größere Häufung faserbildender langstrahliger Astrozyten unterschied. Gefäße werden in ihrem Lumen nicht gefunden, wohl aber enthielten sie hier und da Marksollen und Fettkörnchenzellen. Mit Hilfe von Fettfärbungen ließen sich hier an den Nervenfasern weitgehende Zerfallserscheinungen nachweisen, welche an allen anderen Stellen fehlten. Die Gefäßwände der blässigen Erweichungszone boten die eine Eigentümlichkeit, daß die Bindegewebsbälkchen der Adventitia weit auseinandergedrängt waren und ein ziemlich grobwabiges Maschenwerk bildeten. In ihrer gliösen Randzone war die erwähnte, in allen Gehirnteilen hervortretende Verdichtung der Fasern ins Groteske gesteigert. In Fig. 4 auf Taf. I, welche dem Randgebiet der Erweichung entnommen ist, sehen wir bei schwacher Vergrößerung, einige Gefäßquerschnitte, an welchen sowohl die enorme Entfaltung und Verdichtung der gliösen Randzone wie die schwammig-poröse Veränderung der Adventitia hervortritt. Die Gefäßlumina sind gegenüber den erweiterten Virchow-Robinschen Räumen so winzig, daß man sie nur mit Mühe entdeckt. — Veränderungen, welche auf eine typische, geschwulstmäßige Zellproliferation in dem erweichten Gewebe oder in seiner Nachbarschaft hingewiesen hätten, konnte ich trotz aller darauf gerichteten Aufmerksamkeit nicht entdecken. Der ursprünglich naheliegende Gedanke, daß die Malacie durch regressive Vorgänge in einem Gliom bedingt sei, fand also keine Bestätigung. Die Erweichung des Gewebes muß auf anderem Wege zustande gekommen sein. Den Schlüssel zum Verständnis des Vorganges bilden die Veränderungen in der gliösen Randzone und in der Adventitia der Gefäße, auf welche ich später noch eingehen werde.

Die Stammganglien, Striatum und Thalamus, boten im wesentlichen dieselben Veränderungen wie die Hirnrinde, nur in etwas verringertem Umfange. Die dominierende Erscheinung ist hier wie dort das räumliche Überwuchern einer zell- und faserreichen Glia über die Parenchymbestandteile, welche sich quantitativ gut erhalten haben. Die Kleinheit der Ganglienzellen, welche in der Großhirnrinde so deutlich hervortrat, ist auch hier, besonders an den Zellen des Striatums kenntlich. Bezüglich des Verhaltens der Satelliten und der gliösen Grenzmembranen müßte ich fast alles wiederholen, was bereits bei der Darstellung der Rindenbefunde gesagt worden ist. Ich kann deshalb darauf verzichten. Nur hinsichtlich des Ependyms sei kurz bemerkt, daß die subepitheliale Faserzone am Kopf des

Nucleus caudatus von ganz ungewöhnlicher Breite und Dichtigkeit ist. Sie übertrifft diejenige normaler Gehirne um das Drei- bis Vierfache im Querdurchmesser. Der epitheliale Belag ist überall gut erhalten und fällt nur durch die Neigung zur Bildung von Höckern und Divertikeln auf. Von den letzteren haben einige schlauchförmige Gestalt und dringen weit in das subependymäre Gewebe vor. Da wo sie quer getroffen sind, erscheinen sie als epithelbekleidete kleine Zysten.

Wir kommen nun zu den Veränderungen des Pons und der Medulla oblongata, wo grobe Formverschiebungen schon bei der makroskopischen Betrachtung auf das Vorhandensein einer infiltrativ wachsenden Neubildung hingewiesen hatten. In der Tat fand sich hier ein sog. diffuses Gliom, dessen proximale Ausläufer bis zum Niveau der Trochleariskerne reichten, während es sich in distaler Richtung bis zur Höhe der Pyramidenkreuzung verfolgen ließ.

Ihre größte Ausdehnung hatte die Geschwulst im Grenzgebiet von Brücke und verlängertem Mark. Ihre Form entsprach annähernd einer Spindel, deren Längsdurchmesser parallel zur Längsachse des Organs gerichtet war. Daß die Haubenregion des Pons mehr als der Fuß betroffen war, ist bereits oben erwähnt worden. In der Medulla oblongata erwiesen sich besonders die dem Ventrikel benachbarten Kerngebiete, und zwar die der Raphe benachbarten weniger als die lateralen von Geschwulstzellen durchsetzt; basalwärts reicht das Infiltrationsgebiet hier bis zum oberen Rande der lateralen Nebenolive und der Olivenzwischenschicht. Die seitliche Begrenzung entspricht etwa den absteigenden Quintuswurzeln, den Corpora restiformia und weiter proximalwärts dem Vereinigungsgebiet der Querfaserung des Ponsfußes zu den mittleren Kleinhirnschenkeln. Die Längsfaserung des Brückenfußes, d. h. die Pyramidenbündel und die corticopontilen Systeme, sind nirgends von der Neubildung berührt. Über die Topographie der Veränderungen im kaudalen Ponsgebiet und vorderen Teile der Oblongata geben die Fig. 1 und 2 auf Taf. III Aufschluß. Die Schnittrichtung entspricht hier nicht ganz der üblichen Lage; sie ist etwas zu schräg geführt worden, so daß die Umgebung des Ventrikels etwa um  $\frac{1}{2}$  cm weiter proximalwärts als die Pyramidenbündel getroffen worden ist. Daß bei dieser schrägen Schnittführung das ganze Haubengebiet gegenüber der Fußregion etwas vergrößert wird, liegt auf der Hand. Aber ebenso klar ist es auf den ersten Blick, daß die enorme Flächenentfaltung des Haubenquerschnittes nicht allein durch diesen Umstand hervorgerufen sein kann, sondern eine andere Ursache haben muß. Auffallend ist an diesem Markscheidenpräparat die ungleichmäßige Färbung der Haubenareale. An einigen Stellen ist die Querschnittszeichnung fast vollkommen verwischt, wie z. B. in der Nachbarschaft des rechten Bindearmes und des rechten Crus cerebelli ad pontem in Fig. 2. Auch dorsalwärts von der Olivenzwischenschicht findet sich eine helle Zone, in deren Bereich die Faserung der Raphe und die Fibræ arcuatae stark verblaßt sind.

Fast noch prägnanter treten die Veränderungen an der Fig. 3 auf Taf. III aus dem kaudalen Gebiet der Medulla oblongata hervor, welche nach einer Eisen-hämatoxylinfärbung der Markscheiden mikrophotographisch hergestellt worden ist. Hier macht sich zunächst eine starke buckelförmige Vorwölbung auf der linken Seite des dorsalen Querschnittsrandes bemerkbar. Im Bereich des Buckels und der basalwärts anschließenden Region ist auch die Färbung des Schnittes erheblich geringer als in dem entsprechenden Gebiete der rechten Seite. Zur Infiltrations-

zone gehören hier besonders der rechte Hypoglossuskern, der rechte dorsale Vagus-kern, das rechte Solitärbündel und das rechte Corpus restiforme. Als heller Streifen ist rechts auch die intramedulläre Vaguswurzel zu erkennen, welche also ihre Markscheiden vollkommen eingebüßt hat. Ich möchte aber gleich an dieser Stelle bemerken, daß die Grenzen der Neubildung nicht mit den Grenzlinien der hellen Stellen in den Markscheidenpräparaten zusammenfallen, sondern weit über sie hinausgreifen. Die an Markscheiden besonders verarmten Gebiete entsprechen nur den Orten der stärksten Zellwucherung. Die Grenzen der Neubildung nach dem gesunden Gewebe sind nirgends scharf zu ziehen, am wenigsten bei der Betrachtung von Markscheidenpräparaten. Das Vorhandensein der buckelförmigen Vortreibung hat als makroskopisch faßbares Merkmal der Neubildung in diesem Fall besondere Bedeutung. An der Fig. 2 auf Taf. III wäre noch auf die starke Verbreiterung der subependymären Gliazone hinzuweisen, welche das normale Maß um mehr als das Dreifache übertrifft.

In histologischer Beziehung ist das in seinen Größen- und Formverhältnissen veränderte Nachhirngebiet durch eine recht erhebliche Vermehrung der Gliakerne gekennzeichnet. An der gliösen Natur der proliferierten Kerne kann kein Zweifel bestehen; sie gleichen in ihrem Bau vollkommen dem helleren chromatinärmeren Typus dieser Kerne und unterscheiden sich von ihnen nur durch eine etwas mehr der Spindelform sich nähernde Gestalt. Da aber Übergangsstufen zu der gewöhnlichen Kernform vorhanden sind, kann diesem Unterschied keine Bedeutung beigemessen werden. Zahlreiche direkte Kernteilungsfiguren, insbesondere kleeblattförmige Abschnürungen, geben dem fraglichen Gebiete ein besonderes Gepräge; auch Mitosen wurden hier an den Gliakernen, wenn auch nur vereinzelt, beobachtet. Häufig lassen die Kerne eine parallele und bündelförmige Anordnung ihrer Längsachsen erkennen. Das Gewebe erinnert an solchen Stellen an die Neurofibrome des Acusticus und der Spinalnerven. An anderen Stellen läßt sich aber keine Spur einer gesetzmäßigen Orientierung nachweisen; hier liegen die Kerne dann kreuz und quer nebeneinander. Nur in dem erwähnten Höcker am dorsalen Rande der Oblongata zeigen sie eine deutliche Tendenz zur Bildung von Nestern und größeren Haufen. Die Entwicklung der plasmatischen Zellsubstanz an den Kernen ist eine sehr dürftige. An guten Plasmafärbungen lassen sich hier und da an den Kernpolen zarte Anhänge nachweisen, welche als Rudimente eines Zellkörpers aufgefaßt werden können. Von einem protoplasmatischen Syncytium ist nirgends auch nur eine Spur zu entdecken. Große Zellformen finden sich nur vereinzelt in der Randzone der Neubildung, wo sie sich den typischen Formen faserbildender Astrozyten nähern und sich nur durch das besonders grobe Kaliber ihrer Fasern auszeichnen. Die faserige Zwischensubstanz der Glia ist in dem ganzen Areal des Tumors gegenüber der Nachbarschaft weder vermindert noch vermehrt, nur ihre Färbbarkeit ist hier etwas herabgesetzt. Diese Erscheinung hat wohl aber in einem physikalischen Vorgang ihren Grund, daß nämlich die vermehrten Kerne mehr Farbstoff absorbieren und ihn den Fasern entziehen.

Das Verhalten der nervösen Bestandteile des Gewebes im Bereich der Geschwulst ist folgendes: Nervenfasern und Nervenzellen sind auseinanderge-drängt. Im Gebiet der Hypoglossus- und Vaguskerne ist die Distanz zwischen den Ganglienzellen eine so beträchtliche, daß hier und da eine Zellverarmung der

Kerne vorgetäuscht wird. Bei der Durchsicht von Serienschnitten überzeugt man sich aber leicht, daß eine erhebliche Einbuße nicht stattgefunden haben kann. In allen Kerngebieten der Infiltrationszone begegnet man vielen geschrumpften und pigmentreichen Exemplaren, welche zeigen, daß die Wucherungsvorgänge an der Neuroglia nicht spurlos an ihnen vorübergegangen sind. Daß die Markfasern in dem fraglichen Gebiete gelitten haben, wurde bereits bei der Schilderung der topographischen Verhältnisse betont. Fettfärbungen lehren, daß der Markzerfall aber in einem sehr langsamen Tempo erfolgt sein muß, denn man sieht nur wenig amorphe Abbauprodukte und wenig Abräumzellen gliogener und mesodermaler Herkunft. Silberimprägnationen zeigen, daß die Veränderungen der Nervenfasern nur die Myelinscheide betreffen. Die Achsenzyylinder erweisen sich auch in den hellsten Gebieten der Weigertschen Markscheidenpräparate als vollkommen intakt. In dieser Hinsicht kann das Tumorgebiet mit den (nicht zu alten) Herden der multiplen Sklerose verglichen werden. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß sich in dem ganzen bulbären Proliferationsbezirk der Neuroglia deutliche Ansätze zur Regeneration nervöser Fasern nachweisen lassen, obgleich ein greifbarer Ausfall leitender Substanz nicht stattgefunden hat. Man findet häufig an den Achsenzyclindern atypische außerordentlich zarte Seitensprossen, welche die bekannten spindelförmigen Verdickungen in gleichmäßigen Abständen aufweisen. Auch Endformationen in Gestalt von Ringen und homogenen Kügelchen kommen an diesen zarten Fäserchen gar nicht selten vor.

In der Umgebung des Tumors hat das nervöse Gewebe nur sehr wenig gelitten. In den Fußlängsbündeln des Pons, in der Schleifenfaserung und den Pyramiden der Medulla oblongata sind die ersten Anfänge einer Lückenfeldbildung kenntlich. Der Ausfall an Nervenfasern ist hier aber ein so spärlicher, daß er funktionelle Ausfallserscheinungen nicht herbeigeführt haben kann. Auch sekundäre Degenerationerscheinungen wurden sowohl proximalwärts wie distalwärts von der Neubildung vermißt. Bei der geschilderten Beschaffenheit der Achsenzyylinder konnte man auch nichts anderes erwarten.

Noch ein Wort über die Randglia an den Gefäßen des Tumorgebietes. Im allgemeinen ist auch hier die Massenentwicklung der Fasern und Kerne eine ganz außerordentliche, aber sie überschreitet das Maß dessen nicht, was an den Rindengefäßen beschrieben wurde. Nur in der dem Ependym benachbarten Zone ist das Verhältnis der Fasern zu den Kernen in demselben Sinne wie in der übrigen Glia verschoben. Die Kerne werden zahlreicher und bilden breite Schichten um die Außenwand der Gefäße. Zuweilen kommen dadurch Verdrängungerscheinungen an den benachbarten Nervenfasern zustande, wie sie durch die Fig. 3 auf Taf. I illustriert werden. In der Mitte des Gesichtsfeldes liegt eine kleine, schräg getroffene Arterie, an deren einer Seite die Nervenfasern dicht zusammengepreßt erscheinen, während sie auf der entgegengesetzten durch die Anhäufung einer kernreichen Gliamasse weit auseinander getrieben werden. Derartigen raketenförmigen Figuren begegnet man aber nur in den kernreichsten Partien der Neubildung.

Fassen wir nun die wichtigsten klinischen und anatomischen Befunde zusammen, so ergibt sich folgendes:

Bei einem von jeher schwach begabten Knaben traten im Alter von 13 Jahren epileptische Kramp fzustände von typischer Beschaffenheit und nebenher Petit-

mal-artige Schwindelanfälle auf, welche bereits nach zwei bis drei Jahren zu einer schweren Verblödung führten. Deutliche Tumorercheinungen hat der Kranke während der sich über mehr als 6 Monate erstreckenden Beobachtung in der Anstalt nicht geboten. Vor allem fehlten die Allgemeinerscheinungen eines raumbeengenden Prozesses in der Schädelhöhle. Es bestand keine Stauungspapille und kein Tumorkopfschmerz. Die häufig wiederkehrenden Schwindelanfälle trugen ganz die Merkmale des Petit mal und konnten deshalb als Geschwulstsymptom nicht in Betracht kommen. Greifbare Lähmungserscheinungen, welche als Herdsymptome einer Neubildung hätten angesprochen werden können, werden gleichfalls vermißt. Das zeitweilige Bestehen des positiven Babinskischen und Oppenheimschen Reflexes an der rechten unteren Extremität mußte wohl den Verdacht einer zirkumskripten Läsion im Bereich der linken motorischen Beinregion erwecken; da aber diese Zeichen ziemlich rasch abklangen und spastische Lähmungserscheinungen nicht folgten, lag es nahe, sie auf eine kleine, in einem Insult entstandene Hämorrhagie zu beziehen. Tatsächlich sind die erwähnten Störungen der Reflexe auch nicht mit dem pontobulbären Tumor, sondern mit dem malacischen Prozesse im Mark der linken Hemisphäre in Zusammenhang zu bringen. Bei der epikritischen Betrachtung des Falles können nur das kurze Zeit vor dem Exitus bemerkte plötzliche Erbrechen und der Speichelfluß als lokale Symptome des Tumors aufgefaßt werden. Beim Fehlen anderweitiger bulbärer Ausfallserscheinungen genügten sie aber nicht, um die Diagnose einer Neubildung im Nachhinein zu begründen.

Bei der Autopsie war neben der Größe und Schwere des ganzen Gehirns der markanteste Befund die Vergrößerung der Brücke und des verlängerten Markes, mit welcher sich eine Veränderung der Oberflächengestalt und der Querschnitte verband. Daß dieser Erscheinung eine infiltrative Neubildung zugrunde liegen würde, war schon nach dem makroskopischen Verhalten der Organteile sehr wahrscheinlich, nur mußte die Tatsache Bedenken erwecken, daß auch die anatomischen Zeichen des Hirndruckes vollkommen fehlten. Die Windungen der Großhirnhemisphären zeigten keine Spur von Abplattung, die Furchen waren nicht verstrichen, und auch von ödematöser Durchtränkung des Gewebes konnte keine Rede sein.

In zweiter Reihe mußte die derbe Beschaffenheit der an ihrer Oberfläche fein gerunzelten und ihrem Volumen nach hypertrophischen Großhirnwindungen auffallen. Die Zähigkeit des Gewebes war in der Rinde im allgemeinen noch größer als im Mark. Eine andere sehr auffällige Veränderung der Gewebeskonsistenz fand sich im Marklager des distalen Gebietes der oberen und mittleren Stirnwindung, wo die Anfänge eines malacischen Prozesses hervortraten. Über die Grundlage der Erweichung gab das makroskopische Bild keinen Aufschluß.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde als Ursache der pontobulbären Veränderungen eine starke Hyperplasie der Gliazellen oder besser der Gliakerne festgestellt, über deren blastomatösen Charakter kein Zweifel aufkommen konnte. Abgesehen von dem Vorhandensein zahlreicher direkter Kernabschnürungen und einzelner Mitosen sprach die Verteilung und Anordnung der Kerne für diese Auffassung. Sie lagen am dichtesten in der subependymären Zone des vierten Ventrikels und hatten hier in einem zirkumskripten Gebiet eine beträchtliche Vorwölbung der dorsalen Randpartie der Medulla oblongata und damit eine

Asymmetrie ihrer Querschnittshälften herbeigeführt. Das entscheidende Argument liegt in der Tatsache, daß graue und weiße Substanz in der fraglichen Region ganz gleichmäßig von Kernen durchsetzt werden. Von einer Einordnung der proliferierten Elemente in das normale Gefüge der Glia ist nichts zu sehen. Eine scharfe Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe existiert nirgends, überall vollzieht sich der Übergang in einer kaum merklichen Weise.

Ein weiteres wichtiges Moment für die Diagnose eines diffusen Ponglioms sehe ich in dem Verhalten der Parenchymbestandteile des Proliferationsgebietes. Weder Ganglienzellen noch Nervenfasern haben eine erkennbare Verminderung ihres normalen Bestandes erlitten. Ihre Veränderungen sind rein qualitativer Art. Die Ganglienzellen zeigen Schrumpfungerscheinungen und vermehrte Pigmentbildung, die Nervenfasern einen mehr oder minder beträchtlichen Grad von Entmarkung. An Stellen besonders starker Kernproliferation sind Achsenzyylinder ihrer Markscheiden völlig entblößt. Ich habe bereits vor Jahren darauf hingewiesen, daß das Persistieren der Achsenzyylinder im Bereich infiltrierender Gliome der kaudalen Hirnabschnitte eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist, welche die Inkongruenz zwischen der Ausdehnung derartiger Geschwülste und den durch sie hervorgerufenen Funktionsstörungen zu erklären vermag. Selbstverständlich ist bei so vielgestaltigen Neubildungen wie den Gliomen auch Zahl und Widerstandsdauer der persistierenden Elemente nicht in allen Fällen die gleiche. In der vorliegenden Beobachtung spricht die Menge der nackten Achsenzyylinder und die Geringfügigkeit der vorhandenen Abbauprodukte dafür, daß wir es mit einem sehr langsam wachsenden und deshalb — im histologischen Sinne — gutartigen Blastom zu tun haben. Noch eine andere Eigenschaft der infiltrierenden Gliome trat im Oblongatbereich unseres Falles deutlich zutage, nämlich die Neigung der Geschwulstelemente, bei ihrem Vordringen präformierten Wegen zu folgen; hier bildeten die Faserbündel der austretenden Vaguswurzel eine auf Markscheidenpräparaten deutlich hervortretende Leitbahn. Dagegen fehlte dem Tumor jede Spur einer syncytialen Grundsubstanz, deren Vorhandensein in neuerer Zeit von Stumpf als ein wichtiges, wenn nicht sogar unerlässliches Kriterium der Gliome angesprochen worden ist. Stumpf glaubt, daß der syncytiale Charakter der normalen Neuroglia, wie er von Held festgestellt worden ist, auch bei den von ihr ausgehenden Blastomen gewahrt bleibt. Ohne den Wert der Stumpfschen Untersuchungen herabsetzen zu wollen, muß ich auf Grund meiner ziemlich umfangreichen Erfahrungen auf dem Gebiete der Geschwulsthistologie doch sagen, daß er mit seiner These weit über das Ziel hinausschießt. Gewiß ist der positive Nachweis von syncytialen Zellverbänden und von encytialem Kernwachstum für die Diagnose des Glioms beweisend und deshalb für die Bestimmung zentraler Neubildungen von größtem Wert; der negative Befund schließt aber die Diagnose eines Glioms keineswegs aus. Gerade unter den Gliomen der kaudalen Hirnabschnitte, deren gliogener Ursprung durch die Beschaffenheit der Kerne, durch ihre blande Wirkung auf die nervösen Parenchymbestandteile und durch die ausgesprochene infiltrative Wachstumstendenz der Kerne sicher gekennzeichnet war, habe ich die Postulate Stumpfs zu wiederholten Malen trotz Anwendung unserer zuverlässigsten Plasmafärbungen nicht erfüllt gefunden. Ich befinde mich hier in voller Übereinstimmung mit Olga Lotmar, welche unter sieben mit den besten Methoden untersuchten Gliomen nur

einmal ein protoplasmatisches Syncytium nachweisen konnte. Die Zellen wiesen in ihren Beobachtungen stets mehr oder weniger deutliche Grenzen auf. „Entweder waren die Zellgrenzen scharf gezeichnet, die Zellen voneinander ganz unabhängig, oder ihre Fortsätze verloren sich in dem Gewirr, das von den protoplasmatischen und faserigen Fortsätzen der benachbarten Zellen gebildet war, nirgends aber waren alle Zellgrenzen verwischt und die Zellen hatten ihre Individualität nirgends aufgegeben.“ Auch einen Hinweis Lotmars, darauf, daß syncytiale Verbindungen durch geronnene Massen vorgetäuscht werden können, halte ich für nicht ganz unberechtigt. In dem vorliegenden Falle ist sogar die plasmatische Substanz der Zellkörper eine ganz außerordentlich dürrtige; nur ganz vereinzelt lassen sich an den Kernen polständige Anhänge oder zarte Plasmaringe nachweisen, welche als Rudimente eines Zellkörpers gedeutet werden können. Mit dieser Eigenschaft der Tumorzellen steht aber die Struktur der Glia außerhalb des Tumors in vollem Einklang. Sowohl in der Hirnrinde wie in den Stammganglien und den tieferen Hirnabschnitten ist — mit Ausnahme der „großen“ Zellen — alles das, was man als plasmatische Glia anzusprechen pflegt, zugunsten einer übermäßigen Faserproduktion stark reduziert. In dem Bau der Geschwulstelemente wird gewissermaßen eine individuelle Organisationsanomalie der Gesamtglia festgehalten.

Noch ein anderer Punkt sei hier kurz berührt. Wir finden im Bereich der Geschwulst fast gar keine faserbildenden Astrozyten, nur im Übergangsgebiet zum tumorfreien Gewebe sind sie in spärlichen Exemplaren anzutreffen. Schon ihre Lage weist darauf hin, daß diese Zellen keinen blastomatösen Charakter besitzen und als Geschwulstbildner nicht in Betracht kommen. Es ist das Verdienst von Ranke, darauf hingewiesen zu haben, daß die im Bereich von Gliomen und besonders dicht in ihrer Randzone auftretenden Spinnenzellen zum größten Teile von der nicht gliomätos entarteten, „reaktiv“ wuchernden, von den Gliomzellen durchwachsenen Neuroglia produziert werden. Nach meinen Erfahrungen werden faserbildende Astrozyten vorwiegend in solchen Fällen gebildet, wo die Geschwulstelemente und die zwischen ihnen liegenden Parenchymbestandteile starken regressiven Veränderungen unterliegen. Gliome, welche nur aus faserbildenden Astrozyten bestehen, kenne ich nicht. Gewiß gibt es Riesenzellengliome, deren Zellen sowohl hinsichtlich ihrer äußeren Gestalt wie in der Neigung zu Kernabschnürungen den reaktiv wuchernden Monsterzellen sehr ähnlich sind; aber diese Zellen bilden nur sehr spärliche Weigertsche Gliafasern, ihr Plasma büßt das Differenzierungsvermögen, welches zur Produktion der Fasern gehört, fast vollkommen ein. In diesem Mangel offenbart sich eine wesentliche Seite ihres blastomatösen Charakters. Ranke hat vollkommen recht, wenn er die geringe Tendenz zur Faserproduktion innerhalb des Gliomprotoplasmas betont. Man kann sogar getrost noch einen Schritt weitergehen und sagen, daß die Gliomdiagnose in allen Fällen, wo es in einem pathologisch veränderten Gewebe zu einer reichlichen Faserbildung gekommen ist, auf sehr schwachen Füßen steht. Eine Ausnahme bilden nur die bereits im fötalen Leben einsetzenden und hart an der Grenze der Mißbildung stehenden Gliawucherungen, welche ich als Spongioblastosen bezeichnet habe. Hierhin gehören die Rindenknotten der tuberösen Sklerose, die kortikalen und spinalen Herde der Recklinghausen'schen Krankheit (Neurinomatosis Verocays) und die mehr diffusen Rindenveränderungen der Pseudosklerose, welcher



die Wilsonsche Krankheit histologisch nahe verwandt zu sein scheint. Bei diesen Affektionen können freie und intrazelluläre Gliafasern in sehr beträchtlicher Menge produziert werden; ihr ursprünglicher Blastomcharakter ist wegen des frühzeitigen Stillstandes der Wachstumserscheinungen an den Zellen manchmal nur schwer zu erkennen und kann durch sekundäre Prozesse verdeckt werden, er offenbart sich aber oft auch noch im späteren Leben durch die Produktion abnormer, zuweilen riesiger Zell- und Kernformen mit geringer, langsam fortschreitender Teilungstendenz, durch die zuungunsten der Zellkörper gestörte Relation zwischen Kern und Plasma und durch das Vorhandensein atypischer kleiner Zellnester und Kernkonglomerate. Gemeinsam sind allen diesen Spongioblastosen enge genetische Beziehungen zu Veränderungen anderer Organe, unter welchen diejenigen der Haut besonders hervortreten. Die kausale Zusammengehörigkeit der tuberösen Sklerose mit zirkumskripten und flächenhaften Fibromatosen des Integuments kann es gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn wir die Rindenherde derselben als Gehirnarwarzen bezeichnen, eine Definition, welche durch die Untersuchungen Herxheimers über den ektodermalen Ursprung der Fibrome noch viel an Bedeutung gewonnen hat. Gemeinsam ist den Spongioblastosen ferner eine durch ihre Wachstums-eigentümlichkeiten bedingte Gutartigkeit im histologischen und klinischen Sinne. Allerdings ist diese keine unbedingte, denn gelegentlich flackert die träge oder schon erloschene Wachstumsenergie der Geschwulstkeime im späteren Leben auf, und es kommt dann zur Bildung typischer Blastome.

Nach dieser Abschweifung, welche für das Verständnis der folgenden Ausführungen nicht ganz belanglos ist, wenden wir uns zu den Rindenbefunden unseres Falles zurück.

Die Veränderungen des Cortex lassen sich im wesentlichen kennzeichnen als eine Verbindung von Schichtungsatypie mit enormer Hyperplasie der glösen Elemente.

Die atypische Gestaltung des Schichtenbaues tritt in dem Fehlen der äußeren Körnerschicht resp. in deren Verschmelzung mit dem Stratum zonale und in der mangelhaften Gliederung der übrigen Schichten zutage, welche an vielen Stellen einen einheitlichen breiten Zellstreifen zu bilden scheinen. Sie zeigt sich ferner in dem Vorhandensein zahlreicher horizontaler und vertikaler Cajalscher Zellen in der äußeren Rindenzone und in der Versprengung ungewöhnlich zahlreicher Ganglienzellen in die Markkegel. Mit der mangelhaften Anlage der Zellstrata korrespondiert die Dürftigkeit ihres Markfasergehaltes. Die Tangentialfaserung der supraradiären Schichten inkl. des Gennarischen Streifens ist am meisten verarmt. Wichtig für die Beurteilung ist dann die Tatsache, daß es an vielen Windungsabschnitten zur Bildung einer ganz atypischen „Körnerschicht“ an der Grenze des Stratum zonale und der dieses Stratum überragenden und zu einem Saum verbundenen Wärrchen gekommen ist. Der gesamte Komplex dieser Erscheinungen kann nur als Produkt einer Mißbildung, eines fötalen Entwicklungsfehlers gedeutet werden, weil bei allen diesen Abweichungen vom normalen Bau das Planmäßige der Verschiebungen unverkennbar ist. Mit dieser Auffassung steht die histologische Signatur der nervösen Rindenzellen, welche durch die Prävalenz der Kerne ein embryonales Gepräge erhalten haben, im vollen Einklang. Daß das eigenartige Mißverhältnis zwischen Kern und Zellplasma nicht einem Degenerationsprozeß seine Entstehung verdankt, wurde oben bereits ausge-

führt. So würde das Rindenbild der Deutung keine Schwierigkeiten machen, wenn sich auch seine Gliakomponente in den Rahmen der Mißbildung zwanglos einfügen ließe. Das ist aber nicht der Fall. Die Veränderungen der Glia können nicht auf eine Formel zurückgeführt werden. Zum Teil sind sie allerdings auch alt und stehen unzweifelhaft mit der fehlerhaften Organbildung in engstem Zusammenhang; zum Teil sind sie aber jüngeren Datums und recht problematischer Natur.

Als Veränderungen, die aus dem Embryonalleben herrühren, werden wir diejenigen auffassen müssen, welche die Tektonik des gliösen Gerüsts in mehr oder weniger gleichmäßiger Verbreitung über die ganze Rinde umgestaltet haben. Hierhin gehört in erster Reihe die zum Warzensaum verdickte Limitans superficialis des Stratum zonale. Sie unterscheidet sich von der gewöhnlichen Randglia chronischer Rindenprozesse, insbesondere auch von derjenigen der Epilepsie dadurch, daß die Erhebungen weit über deren Maß hinausgehen und daß ferner die Anordnung der Weigert'schen Fasern einem konstanten Grundriß folgt. Wir haben keine regellose Verfilzung, sondern eine vorwiegend reguläre nach drei Dimensionen durchgeführte Textur vor uns. Von dem verfilzten Randstreifen der „genuinen“ Epilepsie unterscheidet sich dieser Warzensaum auch in seinen Beziehungen zur darunter liegenden Rindensubstanz.

Alzheimer, welcher in seinem sehr bekannt gewordenen „Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie“ dem Bau der Oberflächenschicht des Cortex seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, sagt darüber folgendes: „... die Oberfläche der einzelnen Windungen erscheint nicht glatt und eben, sondern gekörnt und rau wie chagriniertes Leder, und demzufolge ist auch der einzelne Schnitt nicht durch eine glatte, rundlich gebogene, sondern durch eine wellige Linie begrenzt. Betrachten wir nun alle unsere Gliapräparate, so werden wir immer und immer wieder finden, daß die Gliarindenschicht in den Wellentälern dicker ist als an weniger eingesunkenen Stellen.“ Alzheimer zieht aus dieser Tatsache den durchaus berechtigten Schluß, daß die primäre Seite des Prozesses nicht in einem Plus von Glia, sondern in einem Minus von Nervensubstanz erblickt werden müsse. Meine eigenen Erfahrungen über die gewöhnlichen Rindenveränderungen der Epilepsie stimmen mit dieser Auffassung völlig überein. Um so überraschter war ich, als ich hier nirgends etwas von einer Verdickung der Glia in den Wellentälern bemerkte; Berge und Täler waren nach dem Stratum zonale von einer ganz gleichmäßigen Faserschicht begrenzt, an deren innerem Rande die erwähnten Kernreihen der Glia den Eindruck der planmäßigen Anlage noch unterstützten. Trotz alledem könnte vielleicht die Auffassung, daß auch hier eine nur quantitativ über das gewöhnliche Maß gesteigerte Reaktionswucherung vorliege, diskutiert werden, wenn nicht auch ein anderes Zeichen von unzweideutigem Werte hinzukäme, nämlich die Verlagerung großer Randgliamassen in artfremdes Bindegewebe. Wir sahen, daß an zahlreichen Stellen ein Einbruch gliöser Substanz in den Arachnoidealraum stattgefunden hat, daß dann hier Bindegewebsfasern und gliöse Elemente, mesodermale und ektodermale Bestandteile ohne Bildung von Grenzmembranen miteinander vermischt sind. Dem gleichen Befunde sind wir auch an der Grenze von Limitans und Gefäßadventitia begegnet, wo von dem in grotesker Weise verstärkten gliösen Randfilz breite Faserbündel in das lockere Bindegewebe vordrangen. Diese Heterotopien der gliösen Substanz können nur auf eine mangelhafte Entwicklung

der Gewebsgrenzen zurückgeführt werden; sie sind um so bemerkenswerter als bei den progressiven Erkrankungen der Zentralorgane, sowohl bei den diffusen wie bei den herdförmigen, die Trennung der Gewebsarten gewahrt bleibt. Eine seltene Ausnahme bilden nur die rasch wachsenden Gliome, welche gelegentlich Hirnhäute und Gefäßwände durchdringen. Marburg hat neuerdings über Beobachtungen dieser Art berichtet und analoge Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Von einem Einbruch gliomatösen Gewebes kann hier in der Rinde unseres Falles keine Rede sein, weil eine Geschwulstbildung im gewöhnlichen Sinne gar nicht vorlag, und weil vor allem die verschleppten Gliamassen aus kernarmen Faserbündeln bestanden, denen jede aktive Potenz abgesprochen werden muß. — Dagegen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Struktur der perivaskulären Grenzwälle durch sekundäre Faktoren verändert worden sein muß. Jede erhebliche Verdichtung der perivaskulären Limitans führt zu einer Erschwerung der Lymphzirkulation im Gewebe; der Flüssigkeitsaustausch wird sowohl in Richtung zum Gefäß hin, wie vom Gefäß fort gehemmt. Die Folgen sind Ernährungsstörungen des Parenchyms mit mehr oder weniger hochgradiger Ödementwicklung, und schließlich entstehen malacische Herde. Dieser letzte Grad ist in unserem Falle in den Stirnwindungen der linken Hemisphäre fast erreicht. Auch in dem beschriebenen Spaltungsvorgang der Limitans perivascularis sehe ich ein sekundäres Phänomen, welches im wesentlichen auf der Absperrung des Rückflusses der Lymphe beruhen mag; wir können hier schrittweise verfolgen, wie sich ein neuer, ganz atypischer Lymphraum (mit obligatem Inhalt) entwickelt. Daß der Parenchymsausfall in der Umgebung und im Bereich eines derartig veränderten Zirkulationsmechanismus eine Ersatzwucherung der Glia auslösen und damit eine neue Verstärkung der Grenzmembranen bewirken kann, versteht sich von selbst. Damit ist dann ein Circulus vitiosus eingeleitet, durch welchen der Untergang der nervösen Substanz sehr beschleunigt werden wird. Die Grundlage für alle diese Vorgänge kann aber an der perivaskulären Limitans nur in einer atypischen Anlage gesucht werden. Außer der Verlagerung gliöser Substanz in das Gefäßbindegewebe spricht für diese Auffassung auch der kontinuierliche Übergang des Warzensaumes in die enorm verstärkten Grenzmembranen der Gefäße und eine gewisse Gesetzmäßigkeit ihres Baues insofern, als die Körnerschicht am inneren Rande jenes Saumes sich direkt in eine Lage ependymartig angeordneter Zellen am äußeren Rande des perivaskulären Faserwalles fortsetzt.

Wie sind nun aber die übrigen Proliferationserscheinungen der Glia in der grauen Substanz des Cortex zu deuten? Auch hier geht die Massenentfaltung über den Umfang gewöhnlicher Reaktionserscheinungen entschieden weit hinaus.

Die faserige Substanz erreicht in einzelnen Windungsabschnitten eine solche Dichtigkeit, daß man an narbige Sklerosierungsvorgänge denken könnte, wenn nicht ihr Querschnittsareal nicht eher eine Vergrößerung als eine Abnahme erfahren hätte und das Verhalten der nervösen Parenchymbestandteile dieser Auffassung nicht widerspräche. Zwei Eigenschaften besitzt hier die Glia, welche an die von Alzheimer hervorgehobenen Befunde bei der idiopathischen Epilepsie anklängen. Wir sehen, daß die Einordnung des proliferierten Materials in ihren normalen Grundriß noch hervortritt, und daß hier zahlreiche Astrozyten am Werke sind, das vorhandene Geflecht weiter zu verstärken. Allerdings ist die Menge

dieser Zellen besonders in den tieferen Rindenschichten wieder eine ganz enorme und auch die Variationsbreite ihrer äußeren Formen gegenüber dem, was ich sonst in der Hirnrinde der Epileptiker gesehen habe, ohne Beispiel, das sind aber Abweichungen, welche sich durch eine ungewöhnliche Intensität und ein abnorm rasches Tempo der Veränderungen erklären ließen und deshalb keine prinzipielle Bedeutung beanspruchen können.

Diesen sich dem epileptischen Rindentypus nähernden Befunden stehen dann wieder andere gegenüber, welche aus seinem Rahmen vollkommen herausfallen. Hierhin gehören die Veränderungen der Satelliten, die zahlreichen „runden“ Zellformen und die Kerninseln mit ausgesprochen blastomatösem Charakter. Die Satelliten bilden überall um ihre Ganglienzellen geschlossene Kapseln, sie sind zu epithelialen Verbänden aneinandergereiht und setzen sich häufig weit auf die Dendriten fort. Daß sie sich hinsichtlich ihrer Form und ihrer Lagebeziehungen zu den Ganglienzellen von den gewöhnlichen Bildern der Neuronophagie unterschieden, wurde oben auseinandergesetzt. In dem fast vollkommenen Mangel an Abbauprodukten in ihrem Zellplasma liegt eine sehr bemerkenswerte Eigentümlichkeit. Ein ähnliches Verhalten der Satelliten hat Alzheimer in einem Falle von Westphal-Strümpellscher Pseudosklerose beobachtet, wo er in einem kleinen Bezirk der Inselrinde folgenden Befund erhoben hat. „Um die Ganglienzellen herum lagen, ringförmig angeordnet, Gliazellen mit nicht sehr auffällig veränderten Kernen, die von einem glasig erscheinenden Plasma umgeben waren, das sich so ineinander fügte, daß die Ganglienzellen wie von einer Kapsel eingeschlossen lagen.“

Ähnlichen Proliferationserscheinungen der Trabanzellen begegnet man auch in der näheren und weiteren Umgebung von Hirntumoren. Vor einigen Jahren hat sich Landau an der Hand einer eigenen Beobachtung von „diffuser Gliomatose“ einer Großhirnhemisphäre mit den exzessiven Wachstumsvorgängen der Satelliten eingehend beschäftigt. Er gelangt zu der Vorstellung, daß in seinem Falle, wo die Hauptmasse der Geschwulst angeblich im Mark der Hemisphäre lag, die Trabanten der Ganglienzellen in der Rinde und im Thalamus diskontinuierlich und örtlich unabhängig von jenem Tumor blastomatös gewuchert sind und die von ihnen umschlossenen Ganglienzellen erdrückt haben. Damit nähert er sich den Anschauungen, welche schon früher von Storch und Henneberg über das infizierende resp. appositionelle Wachstum der diffusen Gliome und über deren multizentrische Entstehung ausgesprochen worden sind. Diese Geschwülste sollen sich nicht von einem Punkte, etwa von einem versprengten Keime aus, wie es die Cohnheimsche Theorie annimmt, sondern an unendlich zahlreichen Stellen zugleich entwickeln. In seinem (Landaus) Falle seien ebensoviel Ausgangspunkte anzunehmen, als es Ganglienzellen in den befallenen Teilen der Hirnrinde und des Thalamus gebe. Er spricht deshalb von einem Trabanzellen- resp. Randzellengliom. Im allgemeinen sei die Entstehung des diffusen Glioms so zu denken, daß gewisse bald mehr, bald weniger ausgedehnte Gebiete der grauen Substanz abnorm angelegt werden und diese abnorme Anlage im Laufe der Entwicklung zur Tumorbildung führt. Die Gliomtheorie Lenhosseks von den „agenetischen“ Zellen, welche eine mangelhafte Entwicklung und Differenzierung der Glia in weiten Bezirken der grauen Substanz als Tumoranlage annimmt, ließ sich mit seinem Standpunkt bequem vereinigen.

Die Schlußfolgerungen, welche Landau aus seinen interessanten Feststellungen gezogen hat, sind später von verschiedenen Seiten angefochten worden. So besonders von Stumpf, welcher die Trabanzellenvermehrung seines Falles als ein reaktives Phänomen auffaßt, wie er es selbst bei zirkumskripten Gliomen wiederholt beobachtet habe. Die Kernwucherung um die Ganglienzellen könne bei jeder Art und Lokalisation des Glioms beobachtet werden. Sie dehne sich meist über weite Gebiete aus und sei auch nicht immer in der nächsten Nähe des Tumors am stärksten. „Gerade das wechselvolle, unregelmäßige Ausgestreutsein dieser Kerne über weite Nachbargebiete spricht zwingend gegen die Annahme einer gerade hier getroffenen Geschwulstentstehung, nicht weniger wie die Verschiedenheit der Kerne untereinander und von den Zellen des Tumors.“ Die Reaktionswucherung der Glia beschränke sich auch nicht auf die Trabanzellen, sondern dehne sich häufig in großen Hirnpartien auf den ganzen Marginalapparat aus. Einen ganz ähnlichen Standpunkt vertritt Heinrich. Auch für ihn ist die von Landau beschriebene Trabanzellenwucherung ein reaktives Phänomen, welches in keiner Weise auf eine multizentrische Genese der diffusen Gliome hindeute. Andererseits muß er anerkennen, daß das alte Dogma von der Einzentrigkeit der Tumoren von Goldzieher und Bókay für den Leberkrebs erschüttert worden ist.

Ich kann mich für meinen Fall weder der Auffassung Landaus noch der seiner Gegner anschließen. Gewiß ist die Zahl und Dichtigkeit der in der Rinde produzierten Randzellen stellenweise eine so beträchtliche, daß man sich dem Eindruck der Geschwulstbildung kaum entziehen kann; auf der anderen Seite ist die Einordnung neugebildeter glöser Substanz in den Grundplan der kortikalen Glia auch für die gewucherten Randzellen überall noch kenntlich geblieben. Die Satelliten halten sich auch da, wo sie die zugehörige Ganglienzelle erdrückt haben, an deren Raum und lassen durch die Form ihrer Nester fast immer die frühere Gestalt der Ganglienzelle hervortreten. Nirgends verschmelzen die benachbarten Trabanzellenhaufen zu größeren, sich gleichmäßig über größere Flächen ausdehnenden Konvoluten. Auch die Lagebeziehungen der parenchymatösen Rindenbestandteile sind durch die proliferierten Gliaelemente fast gar nicht verändert worden. Wenn für die infiltrierenden Gliome immer wieder behauptet wird, daß sie das topographische Gefüge der betreffenden Region wenig oder gar nicht beeinflussen, so ist das doch cum grano salis zu verstehen. Die relative Distanz der Ganglienzellen und Nervenfasern kann lange gewahrt bleiben, die absolute ändert sich stets. Mit anderen Worten heißt das: Ganglienzellen und Nervenfasern werden durch die infiltrativ wachsenden Tumorelemente in der Weise auseinandergedrängt, daß die zwischen ihnen befindlichen Abstände in dem gleichen proportionalen Verhältnis wie in der Norm bleiben. Der Vergleich mit korrespondierenden normalen Stellen wird aber stets Klarheit darüber bringen, daß die absoluten Maße vergrößert sind. Wenn das nicht der Fall ist, dann steht die Tumordiagnose auf sehr schwachen Füßen. Gewiß hat Heinrich recht, wenn er für die diffusen Gliome des Pons und der Medulla behauptet, daß die Hauptmasse der gewucherten Glia auf den ersten Blick den Eindruck der sekundären Proliferation hervorrufe, und daß die Frage „Neubildung oder Sklerose?“ Schwierigkeiten bereiten kann; durch den exakten Vergleich mit den entsprechenden normalen Gewebsstrecken wird man sich aber vor Irrtümern schützen. Gerade in dem vorliegenden Falle läßt sich die Probe auf

dieses Exempel durch die Betrachtung der pontomedullären und der kortikalen Veränderungen leicht anstellen.

Wenn nun die Randzellenwucherung in der Rinde unserer Falles nicht als Produkt einer Neubildung im gewöhnlichen Sinne gelten darf, so ist damit noch nicht gesagt, daß sie unbedingt als Ausdruck einer sekundären Proliferation angesehen werden muß. Gegen diese zweite Auffassung spricht zunächst die weit über den Rahmen der Reaktion hinausgehende Massenentfaltung der glösen Elemente. Man wird vielleicht den Einwand erheben, daß sich hier der epileptische Prozeß mit der Wirkung des Tumors zu einem ganz exzessiven Effekt vereinigt haben könne. Aber dieser Gedanke ist deshalb von der Hand zu weisen, weil die kleine Neubildung die makroskopischen Formen des Großhirns in keiner Weise beeinflußt hat; die Konfiguration der Furchen und Windungen zeigte nichts, was auf eine Raumbeschränkung oder eine mechanische Läsion der Oberfläche hingewiesen hätte. Ich hatte überdies Gelegenheit, gerade nach dieser Richtung eine weitgehende Kontrolle meiner Befunde vorzunehmen. In drei unter den von mir untersuchten Epileptikergehirnen<sup>1)</sup> fanden sich Neubildungen. Die Epilepsie war in diesen Fällen nicht etwa Symptom der Tumoren gewesen, sondern die Tumorercheinungen hatten sich erst nach langem Bestehen typischer genuiner Epilepsien entwickelt. Die zeitliche Aufeinanderfolge der Erscheinungen verhielt sich also ganz ähnlich wie in dem uns hier beschäftigenden Falle. Zwei von diesen Tumoren waren große Gliome des Stirn- resp. Schläfenlappens; der dritte ein infiltrativ wachsendes Sarkom der Pia im Übergangsgebiet von Oblongata und Rückenmark. In keinem dieser Fälle glichen die zweifellos vorhandenen Reaktionserscheinungen in der Umgebung der Tumoren oder in weiterer Entfernung von ihnen den Veränderungen, welche wir in der Hirnrinde und den Stammganglien der vorliegenden Beobachtung festgestellt haben. Die Satellitenproliferation hielt sich in jenen Fällen ganz im Bilde der Neuronophagie; die Korrelation zwischen Degeneration der Ganglienzellen und der Bildung abräumender Trabanten war ganz offensichtlich, während uns hier ja gerade der Mangel dieser Korrelation und die Tendenz zu Bildung nicht abräumender, gefaseter Zellen aufgefallen war. Auch die übrigen Wucherungsphänomene der Glia blieben qualitativ weit hinter denjenigen zurück, welche hier geschildert worden sind.

Den Einwand, daß eine Kumulation schädlicher Ursachen die Schwere und Eigenart der Veränderungen herbeigeführt haben könne, halte ich demnach nicht für stichhaltig. Kurz erwähnen möchte ich noch, daß ich auch eine große Anzahl verschiedener primärer und metastatischer Hirngeschwülste mit symptomatischen Krampferscheinungen epileptischen Charakters und ohne solche hinsichtlich ihrer histologischen Fernwirkungen auf die Rinde untersucht habe — ein Teil dieses Materials stammt aus dem Besitz meines Freundes Dr. J. Kron, welcher es gemeinsam mit mir durchgesehen hat — aber in keinem Falle waren analoge Befunde nachzuweisen.

Noch wichtiger als die quantitative und qualitative Eigenart der Trabantenwucherung ist für die Beurteilung des Falles das Vorhandensein der großen runden Zellformen, welche stellenweise zu syncytialen Komplexen verein-

<sup>1)</sup> Auch dieses Material, welches aus der Potsdamer Anstalt stammt, verdanke ich deren Direktor, Herrn San.-Rat Dr. Kluge, und Herrn Oberarzt Dr. Gallus.

nigt waren. Auch die Größe und Polymorphie ihrer Kerne war bemerkenswert. Diese zweifellos gliogenen Gebilde — als solche waren sie durch die Strukturlosigkeit ihrer Plasmakörper und den Chromatingehalt ihrer Kerne gekennzeichnet — fallen ganz aus den Rahmen der Reaktionserscheinungen heraus. Auf ihre Ähnlichkeit mit den „großen“ Zellen der tuberösen Sklerose wurde bereits hingewiesen. Daß sie im allgemeinen nicht ganz das Volumen der großen Zellen in den tuberösen Plaques erreichen, kann nicht viel zu bedeuten haben. Auch in der Tatsache, daß sie gelegentlich durch Plasmabrücken verbunden erscheinen, erblicke ich einen Hinweis auf gleiche Herkunft und Bedeutung; denn auch an den großen gliogenen Zellen in den tuberösen Ventrikel- und Rindenknoten läßt sich ein derartiger Zusammenhang nicht selten nachweisen.

Schließlich ist auch das Vorhandensein der oben geschilderten Kerninseln ein Indikator für die Sonderstellung der Rindenveränderungen. Derartige Inseln mit polymorphen Kernen und eingestreuten großen, nicht faserbildenden, gliogenen Zellen sind mir sowohl in tuberösen Knoten wie in den Rindenherden der Recklinghausenschen Krankheit begegnet. Ihr Auftreten in der Rinde des vorliegenden Falles muß schon aus dem Grunde von mehr als zufälliger Bedeutung sein, weil es mit demjenigen großer Zellen an derselben und benachbarten Stellen zusammenfällt.

Bevor ich mich zur Beantwortung der Frage wende, wie sich in die Vielgestaltigkeit und die scheinbare Disharmonie der Befunde Einklang und Ordnung bringen läßt, muß ich noch auf einen Fall von A. Jakob eingehen, welcher mit dem vorliegenden in vieler Hinsicht übereinstimmt. Er betrifft ein epileptisches Kind, welches nach siebenjähriger Krankheitsdauer im Status epilepticus zugrunde gegangen war. Von somatischen Zeichen wird Schwimmhautbildung an den Händen, Strabismus convergens und Steigerung der Sehnenreflexe hervorgehoben. Es war völlig unerziehbar, gewalttätig und hatte ausgesprochene Wutanfälle. Neben häufigen schweren Krampfanfällen waren zahlreiche Absencen beobachtet worden. Der makroskopische Gehirnbefund war negativ; als auffallend wird nur eine leichte Schwellung und vermehrte Konsistenz der Windungen bezeichnet. Die mikroskopische Untersuchung führte zur Aufdeckung eines mit lokalen Schwankungen über die gesamte Rinde und die Schwanzkernköpfe verbreiteten Prozesses, von dem sich aber auch in den übrigen Teilen des Zentralnervensystems deutliche Spuren zeigten. Der architektonische Bau des Cortex erwies sich im allgemeinen überall als normal; nur an einzelnen Stellen wurde eine Desorientierung der Ganglienzellen in Verbindung mit einem Ausfall von Zellen und Markfasern angetroffen. Außerdem fanden sich Cajalsche Zellen in der obersten Rindenschicht, unscharfe Grenzen zwischen der zelltragenden Rinde einerseits und dem Stratum zonale und den Markkegeln andererseits, sowie atypisch geformte Ganglienzellen. Zwei isolierte Herdbefunde werden besonders hervorgehoben, nämlich eine abnorm strukturierte Rindenstelle, welche an das Bild des Rankeschen Status verrucosus erinnert, und eine perivaskuläre Zellansammlung, in welcher pathologisch veränderte und verlagerte Ganglienzellen mit stark gewucherten Gliazellen vereinigt sind. Neben diesen Zeichen, welche auf Störungen in der Rindenentwicklung hinweisen, fanden sich diffuse, hyperplastische Vorgänge in der Neuroglia. Die Gliazellen waren in der ganzen Rinde und im angrenzenden Mark erheblich vermehrt, in der obersten



Rindenschicht hatte die gliöse Faserproduktion einen hohen Grad erreicht, und es war zur Bildung großer Zellformen mit zahlreichen, z. T. großen und gelappten Kernen gekommen.

Interessant im Hinblick auf die Satellitenwucherung unseres Falles ist die Beobachtung, welche Jakob an den Trabantzellen gemacht hat. „Ein ganz regelmäßiger Befund ist, daß die Ganglienzellen in Rinde und Mark von den zahlreichen gewucherten Gliazellen und deren Plasma eingekapselt werden, und daß häufig der Ganglienzelleib von dem der umgebenden Gliazellen kaum mehr abgegrenzt werden kann.“ Auch syncytialen Verbänden von Gliazellen mit Kernteilungen will der Autor nicht selten begegnet sein. Er faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen in folgender Weise zusammen. Die Rindenstörungen erinnern zum kleinen Teil an ähnliche bei der genuinen Epilepsie erhobene Befunde. Hierhin gehören die Randgliose und die atypisch gelagerten Ganglienzellen einschließlich der Cajalschen Zellen. Sie gehen aber über die gewöhnlichen Epilepsiefunde noch weit hinaus und verraten uns an einzelnen Stellen deutliche Anlagefehler in der Rindenbildung. Durch das Vorhandensein atypischer großer Ganglienzellen erinnern sie an Bilder der tuberösen Sklerose und ähneln am meisten, namentlich im Verhalten der Glia, d. h. im Auftreten großer gelappter Kernformen und der Trabantzellenkapseln, den in Fällen von Westphal-Strümpfellscher Pseudosklerose gefundenen Veränderungen, von denen sie sich lokalisatorisch allerdings durch die Bevorzugung der Großhirnrinde unterscheiden. Der Prozeß ist mit Wahrscheinlichkeit auf embryonale Störungen in der Anlage des Zentralnervensystems zurückzuführen. Mit Rücksicht auf die vornehmlich ins Auge fallenden Gliaerscheinungen und im Gegensatz zur epileptischen Alzheimerschen Randgliose sei der Prozeß zweckmäßig kurz als diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsfehlern zu bezeichnen.

Jakob erörtert schließlich die wichtige Frage, „ob und was solche Fälle mit ihren charakteristischen Befunden für die allgemeine pathogenetische Auffassung der Epilepsie bedeuten können“. In dieser Hinsicht seien sie, rein anatomisch betrachtet, als organische Epilepsie von der gewöhnlichen chronischen Epilepsie zu trennen, so sehr sie sich ihr auch in ihrem klinischen Verlauf nähern. Neben den Befunden, welche die Sonderstellung als organische Epilepsie begründen, weisen die Gehirne andererseits aber auch diffuse Veränderungen auf, welche mit den von Alzheimer, Bleuler, Weber u. a. bei genuinem Morbus sacer beobachteten übereinstimmen. Sie nehmen deshalb eine Zwischenstellung zwischen organischer und idiopathischer Epilepsie ein. Jakobs Ausführungen lassen dabei durchblicken, daß nach seiner Meinung die Randgliose und die übrigen Proliferationserscheinungen der Glia bei der gewöhnlichen Epilepsie, so sehr er im allgemeinen den Standpunkt Alzheimers billigt, nicht ganz restlos in dem Begriff der Ersatzwucherung aufgehen. Denn bei anderen diffusen Rindenerkrankungen, wo der Parenchymzerfall mehr als bei der genuinen Epilepsie in den Vordergrund tritt, wie z. B. bei der senilen Demenz, werde keine so regelmäßige und hochgradige Proliferation der gliösen Elemente heraufbeschworen. Er ist deshalb geneigt, in dieser gesteigerten Reaktionsfähigkeit einen Hinweis darauf zu erblicken, daß auch bei der typischen genuinen Epilepsie Störungen der embryonalen Differenzierung mitwirken. Das Vorhandensein der Cajalschen Zellen und anderer Degenerationsstigmata in der Hirnrinde gewöhnlicher Epileptiker könne dieser Auffassung als Stütze dienen.

„Was wir epileptische Veranlagung nennen, ist in seinen innersten Keimen durch Entwicklungs- und Anlagestörungen bedingt, die der epileptischen Erkrankung, wie Kraepelin sich ausdrückt, die Wege bahnen.“

Jakob hält demnach den Gegensatz zwischen primärer und sekundärer Gliawucherung, wie er gewöhnlich formuliert wird, für keinen unüberbrückbaren. Für beide lasse sich in gewissen Fällen die gemeinsame Wurzel in einer fehlerhaften Keimanlage nachweisen. Er erinnert daher auch an die Histogenese des Glioms und verweist auf gewisse Beobachtungen von Steiner, Buchholz und Rosenfeld, in denen sich die Grenzen zwischen Tumorbildung und nicht blastomatöser Gliawucherung verwischt haben sollen.

Das Gemeinsame des Jakobschen Falles und des meinigen liegt in der Verbindung von Anlagestörungen der nervösen Rindenstrukturen mit hyperplastischen Vorgängen in der Glia, welche quantitativ und qualitativ über die gewöhnlichen Befunde der idiopathischen Epilepsie weit hinausgehen. Gemeinsam sind beiden Fällen die Cajalschen Zellen, die unscharfe Grenze zwischen Rinde und Mark, die Trabanzellenkapseln um die Ganglienzellen, die polymorphen Kerne der Glia und das Vorhandensein kleiner Herdchen, deren gliogener Ursprung allerdings in dem von mir untersuchten Falle reiner als dort hervortritt. In meinem Fall ist auch die Gliatektonik der Rinde mehr beeinträchtigt; große Mengen gliöser Substanz sind in das artfremde Bindegewebe der Gefäße und der weichen Hirnhaut verlagert. Diese Befunde drücken in meinem Falle an sich schon der Gliaveränderung den Stempel der Mißbildung auf und weisen darauf hin, daß in den hyperplastischen Vorgängen, welche uns als frische imponieren oder zum mindesten im späteren Leben des Kranken entstanden zu sein scheinen, eine teratologische Komponente enthalten ist. Das Mischungsverhältnis von Glia und Parenchym ist ab ovo zugunsten der ersteren gestört. Wir brauchen hier nicht erst aus dem Verhalten des nervösen Parenchyms auf die Genese des gliösen Prozesses zu konkludieren, obgleich die Cytoarchitektonik, der embryonale Charakter der Ganglienzellen und vieles andere in diesem Sinne verwandt werden kann. Daß in der Masse der vorhandenen Glia viel sekundär Bedingtes enthalten ist, soll nicht geleugnet werden. Aber auch da, wo die Einordnung der neugebildeten Fasern und Zellen in den normalen Grundplan noch erkennbar ist, kann ihre Massenentfaltung mit der Vorstellung einer einfachen Reaktionswucherung nicht mehr in Einklang gebracht werden. Wir sind auch da zu der Annahme genötigt, daß ein geringer vom zerfallenden Parenchym ausgehender Anstoß eine ganz ungewöhnliche Exkursion der Reaktionsbewegungen veranlaßt hat, deren innerster Grund in der individuellen Anlage dieses Gehirns gesucht werden muß. Was Jakob schon für die Gliawucherung bei gewöhnlicher genuiner Epilepsie anzunehmen geneigt ist, wird hier zu einem unabweisbaren Postulat. Mit dieser Auffassung rücken in unserem Falle die noch an die idiopathische Epilepsie anklingenden Befunde in eine Reihe mit jenen anderen, welche ihn mit der tuberösen Sklerose, der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose und der Recklinghausenschen Krankheit verbinden. Daß diese Krankheiten auf der Grenze zwischen Neubildung und Mißbildung stehen, dürfte eine heute wohl fast allgemein anerkannte Auffassung sein. Ich selbst habe in mehreren Publikationen auf ihre nahen Beziehungen zu den Blastomen hingewiesen. Man kann ihre Krankheitsprodukte als die gutartigen gliogenen Neubildungen des Gehirns be-

zeichnen, bei denen die fötalen Spongioblasten eine blastomatöse Entwicklungstendenz bald mehr in der Rinde, bald mehr in den Stammganglien, bald mehr in herdförmiger Begrenzung, bald mehr in diffuser Verbreitung aufweisen. Die Wachstumsenergie der beteiligten Elemente ist eine relativ geringe und kann, wie gesagt, schon im Fötalleben oder in der frühesten Kindheit erlöschen. Durch das Vorhandensein des diffusen Glioms im Pons erhält der vorliegende Fall ein ganz besonderes Interesse; denn der blastomatöse Einschlag der Großhirnveränderungen wird dadurch in das rechte Licht gesetzt. Durch den in seinem Bau völlig klaren Tumor des Nachhirns werden wir direkt darauf hingewiesen, daß die vielgestaltigen hyperplastischen Vorgänge in der Glia des Cortex und der tiefen Ganglien eine Geschwulstkomponente enthalten. So müssen wir auch diesen Fall jener Gruppe von Krankheiten zurechnen, in welcher sich Blastom und Mißbildung berühren und in ihren Produkten vermischen. Für mich wird der letzte Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung noch dadurch beseitigt, daß der Pons tumor in seinen histologischen Details fast ebenso aussieht wie die hyperplastische Glia der Rinde; er bildet nur eine örtliche Übertreibung dessen, was wir eigentlich in allen übrigen Teilen dieses Zentralorgans mit Ausnahme des Cerebellums und des Rückenmarks wiederfinden.

Auch für die Pathogenese des Glioms ist der Fall nicht ohne Bedeutung. Er bildet eine Stütze für die Theorie der kongenitalen Anlage dieser Tumoren, weil wir in der Struktur seines Rindenparenchyms und in den Heterotopien der glösen Substanz sichere Kennzeichen der fehlerhaften Organentwicklung vor uns haben. Das verdient betont zu werden; denn die Zeichen, welche man gewöhnlich als Stigmata der Entwicklungsstörung bei Gliomen angesprochen hatte, halten der Kritik nicht recht stand. Hierhin gehören die Epithelzapfen in den Tumoren und die mit zylindrischem Epithel ganz oder teilweise ausgekleideten Hohlräume, welche von abgesprengten und verlagerten Ventrikelepithelien hergeleitet wurden. Henneberg, Buchholz u. a. haben mit Recht betont, daß derartige Bildungen auf dem Wege der Anaplasie im Sinne Hansemanns durch Umgestaltung der Tumorzellen zustande kommen können und deshalb für die Pathogenese der Neubildung nicht viel beweisen.

Ähnlich steht es mit einem anderen Zeichen, welches Kato als Ausdruck einer ab ovo bestehenden Minderwertigkeit des Zentralorgans bei Hirngeschwülsten gedeutet hat. Er fand unabhängig vom Sitz der Tumoren Veränderungen am Ventrikel-ependym, Spaltbildungen, warzenförmige Granulationen, Anhäufung von Ependymzellen im subependymären Gliafilz und ähnliches, was nach seiner Meinung nur auf entwicklungsgeschichtliche Anomalien zurückgeführt werden müsse. Diese Schlußfolgerung ist aber nicht richtig. Die reaktive Beweglichkeit des Ependyms unter pathologischen Verhältnissen ist viel größer, als die meisten Autoren zu wissen scheinen. In der Nachbarschaft von Abszessen oder malacischen Herden sieht man oft ganz ähnliche, ja noch viel hochgradigere Veränderungen am Ependym, als sie Kato beschrieben hat. Die örtlichen Beziehungen lassen hier keinen Zweifel darüber, daß wir es mit einem sekundären Phänomen zu tun haben. Auch beim Hydrocephalus der serösen Meningitis kann es zu ganz gleichen Reaktionserscheinungen kommen. Als Prädilektionsstellen solcher Ausstülpungen möchte ich den Aquaeductus Sylvii und den Boden der Rautengrube bezeichnen. Auf Grund dieser Erfahrungen bin ich viel mehr geneigt, die Ependymveränderungen in den

Fällen Katos mit dem sekundären Hydrocephalus der Tumoren als mit kongenitalen Anlagefehlern in Zusammenhang zu bringen. Anders liegt die Sache, wenn Kato und mit ihm Obersteiner darauf hinweisen, daß außerhalb des Tumorbereiches im Gehirn der Kranken nicht selten abnorm gelagerte Ganglienzellen und Faserzüge sowie zweikernige Ganglienzellen vorkommen.

Mit diesen Befunden reihen sich die Hirngeschwülste der Epilepsie, Idiotie und juvenilen Paralyse an, bei denen Gerstmann erst neuerdings wieder verschiedene histologische Stigmata als Kennzeichen der gestörten Entwicklung beschrieben hat. Bei keinem der mir bekannten Tumorfälle sind diese histologischen Zeichen so mannigfaltig gewesen und quantitativ so stark hervorgetreten wie in dem hier dargestellten.

Zum Schluß wäre noch die Frage der pathogenetischen Beziehungen unseres Falles zur genuinen Epilepsie zu erörtern. Daß er von anatomischen Gesichtspunkten betrachtet aus dem Rahmen des gewöhnlichen Morbus sacer herausfällt, ist ebenso wie in dem von Jakob mitgeteilten Falle nach dem Gesagten ganz klar. Er nimmt wie jener eine Mittelstellung zwischen der gewöhnlichen Epilepsie und jener Gruppe von Krankheiten ein, welche ich als fötale Spongioblastosen definiert habe. Ein Unterschied zwischen beiden Beobachtungen besteht insofern, als sich in der meinigen der blastomatische Einschlag der Veränderungen — ganz abgesehen von dem Vorhandensein eines echten Glioms — stärker geltend macht. Über die Häufigkeit dieser Fälle läßt sich nichts Sicheres sagen. Ich vermute, daß sie zahlreicher sind, als es scheinen dürfte. Wahrscheinlich segeln sie in der Literatur unter ganz anderer Flagge; man findet unter den als Hypertrophien und als diffuse Tumoren beschriebenen Fällen manchen, welcher den Verdacht erweckt, daß er zu dieser Kategorie gehört. In Zukunft dürfte es sich empfehlen, bei der Untersuchung von Gehirnen rasch verblödeten jugendlicher Epileptiker und von „hypertrophischen“ Idiotengehirnen auf entwicklungsgeschichtliche Degenerationszeichen, hyperplastische Erscheinungen an der Glia und besonders auf atypische gliogene Zellformen besonders zu achten, dann wird sich voraussichtlich der Kreis bald erweitern.

Für den Histopathologen liegt der Schwerpunkt des Interesses in der Erkenntnis, daß die Grenzen zwischen Hyperplasie und Tumor, sowie zwischen reaktiver und primärer Gliawucherung keine scharfen sind. Die Dinge sind hier, wie überall, im Fluß. Die Definition, welche Chaslin von den Rindenveränderungen der Epileptiker gibt, ist für das Gros der Fälle sicher unzutreffend. Seine Anschauungen sind, wie schon Alzheimer angedeutet hat, durch die Mangelhaftigkeit seiner Untersuchungsmethoden getrübt worden. Man muß aber zugeben, daß in seinem Irrtum ein Funken Wahrheit enthalten ist, und daß bei einem kleinen Bruchteil der klinisch unter dem Bilde der genuinen Epilepsie verlaufenden Fälle ein histologischer Prozeß zugrunde liegt, welcher als primäre Hyperplasie der gliösen Elemente angesprochen werden muß. Für diese kleine Gruppe könnte die Definition, welche er irrthümlich für die Gesamtheit gegeben hat, heute noch fast wortgetreu übernommen werden. Sie lautet: „Nous avons particulièrement décrit chez les épileptiques une variété de sclérose cérébrale, dans laquelle la prolifération névroglique doit être rattachée à un vice de développement. C'est pour elle, que nous proposons de conserver plus spécialement le nom de gliose, avec l'intention de marquer, qu'il s'agit d'une altération ordinairement dépendante de l'hérédité et par conséquent

constitutionelle. Cette altération de la névroglie serait *primitive* (c'est notre hypothèse) et voisine de la formation gliomateuse."

In nosologischer Hinsicht stehen also die Fälle von Jakob und mir zwischen der genuinen Epilepsie und denjenigen Krankheiten des Großhirns, welche auf einer Vereinigung kongenitaler Defektbildungen des Parenchyms mit blastomatösen Anlagestörungen der Glia beruhen. Sie sind in ihrem histologischen Substrat durch gemeinschaftliche Züge mit jedem Typus dieser Gruppe verbunden, mit der tuberosen Sklerose, der Pseudosklerose, der Recklinghausenschen Krankheit und wahrscheinlich auch noch mit gewissen „hypertrophischen“ Formen der Idiotie. Wegen dieser Mittelstellung sind sie von allgemeinem Interesse. Wir haben an ihnen einen neuen Beleg dafür, daß die Natur auch auf dem Gebiete der Pathologie keine Schemata schafft. Je mehr sich unsere Kenntnisse von den anatomischen Grundlagen und klinischen Äußerungen der Krankheiten vertiefen, um so mehr drängt sich uns die Erkenntnis auf, daß es auch hier keine scharfen Grenzen gibt. Die einzelnen Krankheitstypen stehen sich nicht unvermittelt gegenüber, sondern sind meist nach mehreren Richtungen miteinander verknüpft. Je mehr man sich um die Feststellung der Grenzlinien bemüht, um so mehr erkennt man, auf wie schwachen Füßen die ganze pathologische Systematik steht. Der Pathologe befindet sich den Krankheitsformen gegenüber in der gleichen Lage wie der Biologe den „Arten“ der Tier- und Pflanzenwelt. Bei dem Bestreben, die konstanten Merkmale der verschiedenen Gruppen zu fixieren, wird er um so unsicherer in seinen Definitionen, je tiefer er in seinen Stoff eindringt. „Er sieht dann überall die Übergangsformen, welche ihn zu Ausnahmen und Einschränkungen an den für die betreffende Kategorie aufgestellten Regeln nötigen.“ (Richard Hertwig.) In der Pathologie liegen die Dinge ebenso. Unser begriffliches Denken und das Schematisierungsbedürfnis unseres Geistes hält sich zunächst an die Unterschiede und Gegensätze der Erscheinungen; das didaktische Bedürfnis produziert aus ihnen die „starren Formen“. Allmählich aber kommt man dahinter, daß die Grenzen mehr oder weniger erkünstelt sind; in der Betrachtung treten die gemeinschaftlichen und verbindenden Eigenschaften gegenüber den trennenden wieder mehr in den Vordergrund. Für die Erkenntnis des Wesens der Krankheiten bedeutet diese vergleichende Art der Forschung einen Fortschritt, weil sie uns den tieferen Einblick in die Pathogenese eröffnet. Sie weist uns auf die gemeinsamen Wurzeln ganzer Krankheitsgruppen hin. Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich die vielleicht ungebührlich breit erscheinende Darstellung des Falles H. rechtfertigen; denn er beleuchtet den Zusammenhang der genuinen Epilepsie mit den Gliomen und jenen endogenen Erkrankungen des fötalen Zentralorgans, in denen sich Entwicklungsstörungen des nervösen Parenchyms mit einer begrenzten blastomatösen Wachstumstendenz der Glia vereinigen.

#### Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, A., Ein Beitrag zur histologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 4. 1898.  
 — Die Gruppierung der Epilepsie. Ref. auf der Jahresvers. d. Deutsch. Verein für Psych. Zeitschr. f. Psych. 64. 1907.  
 Angyan, L., Symmetrische Gliomatose der Großhirnhemisphären. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 8, Heft 1.

- Bielschowsky und Gallus, Über tuberöse Sklerose. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 20, Ergänzt.-Heft 1. 1913.
- M., Über tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklingshausenschen Krankheit. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 26, 133. 1914.
- Zur Kenntnis der Beziehungen zw. tuberöser Sklerose und Gliomatose. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 21, 101. 1915.
- Bleuler, Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 33, S. 769.
- Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Archiv f. Psych. 31. 1899.
- Ceni, Über einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Großhirnhemisphären. Archiv f. Psych. 31, 809. 1899.
- Chaslin, Ph., Note sur l'anatomie pathol. de l'épilepsie dite essentielle. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1889. S. 169.
- Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Arch. de Médecine expérimentale et d'anatomie pathol. Paris 1891. S. 305.
- Journ. des connaissances médicales 1889. (Zitiert nach Steiner.)
- Eisath, Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 20. 1906.
- Ernst, Heinrich, Über das diffuse Gliom des Pons und der Med. obl. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 14, 294.
- Gerstmann, Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen in der Hirnrinde bei genuiner Epilepsie usw. Arbeiten aus dem Institut Obersteiner. 21, Heft 1 u. 2. 1914.
- Henneberg, Über Gliose und Gliom. Neurol. Centralbl. 1897, Nr. 11, S. 513.
- Hitzig, Hypertrophie des Gehirns in Ziemssens Handbuch 11, 759. 1876.
- Hössl, und Alzheimer, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 8. 1912.
- Jakob, Zur Pathologie der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 23, 1. 1914.
- Jolly, Über einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons. Archiv f. Psych. 26. 1894.
- Kato, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Allgemeinsymptome bei Hirntumoren. Arb. Obersteiner. 21. 1914.
- Landau, Das diffuse Gliom des Gehirns. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 5, 469. 1910.
- Lotmar, Olga, Zur Histologie des Glioms. Histol. und histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde, herausgeg. von Nissl und Alzheimer. 6, 433. 1913.
- Marburg, Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. Arb. Obersteiner 13, 288. 1906.
- Meyer, Ein besonderer Typus von Riesenzellengliom. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 14, 185. 1913.
- Obersteiner, Die Bedeutung des endogenen Faktors für die Pathogenese der Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. 34, 210. 1915.
- Ranke, Histologisches zur Gliomfrage. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 5, 690. 1911.
- Rosenfeld, Gliose und Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1901, S. 726.
- Klinischer und anatomischer Beitrag zur Erkrankung der Neuroglia. Monatsschr. f. Psych. 12, 339. 1902.
- Steiner, Epilepsie und Gliom. Archiv f. Psych. 46, 1091. 1910.
- Storch, Über die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Archiv 157, 127 u. 197. 1899.
- Ströbe, Über Entstehung und Bau der Hirngliome. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 18, 405. 1895.
- Stumpf, Histologische Beiträge zur Kenntnis des Glioms. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 51, Heft 1. 1911.
- Walker, Zur Frage der Gliome des Hirns. Revue f. Psych., Neurol. u. experim. Physiol. (russ.) 17, 232. Ref. in Lewandowskys Zeitschr. 6, 801.
- Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.
- Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift zum 50jähr. Jub. des ärztl. Vereins zu Frankfurt a. M. 1895.

**Tafel-Erklärung.****Tafel I.**

- Fig. 1. Stratum zonale einer Stirnwindung. Gliafaserzüge überbrücken den epicerebralen Spalt und dringen weit in den Arachnoidealraum vor. Kernfärbung. Mikrophotogramm. Leitz, Obj. 3, Oc. 1.
- Fig. 2. Pyramidenzellen der Hirnrinde von Trabanzellen umwuchert. Silberimprägnation nach Bielschowsky. Mikrophotogramm. Leitz, Obj. 5, Oc. 3.
- Fig. 3. Achsenzylinder in einer entmarkten Partie des Ponstums. Verdrängung der Achsenzylinder durch gewucherte Gliazellen an der Limitans eines Gefäßes. Silberimprägnation. Leitz, Obj. 5, Oc. 1.
- Fig. 4. Stark verdickte Gliagrenzhäute in der Umgebung dreier Gefäße. Die Adventitia der Gefäße ist in ein schwammiges Maschenwerk verwandelt. Das dunkle runde Gebilde in der Adventitia des am weitesten links gelegenen Gefäßes ist ein Querschnitt durch ein verlagertes Gliafaserbündel. Gliafärbung nach Held - Bielschowsky. Leitz, Obj. 3, Oc. 2. Mikrophotogramm.
- Fig. 5. Warzensaum, Grenzschrift gliöser Körner, Stratum zonale und Lamina pyramidalis einer Stirnwindung. Nissl - Färbung. Leitz, Obj. 5, Oc. 1. Mikrophotogramm.

**Tafel II.**

- Fig. 1. Warzensaum und Stratum zonale einer Hirnwindung. Dreidimensionale Orientierung der Gliafasern im Warzensaum. Große gliogene Rundzellen im Stratum zonale. Gliafärbung. Zeichnung. Immersion Leitz,  $\frac{1}{12}$ , Oc. 2.
- Fig. 2. Gewucherte Gliazellen von Froschlarvenform in den tiefen Schichten der Hirnrinde. Gliafärbung. Zeichnung. Immersion Leitz  $\frac{1}{12}$ , Oc. 2; etwas verkleinert.
- Fig. 3. Pyramidenzelle mittlerer Größe von faserbildenden Trabanzellen eingeschidet. Gliafärbung. Zeichnung. Immersion Leitz  $\frac{1}{12}$ , Oc. 2.
- Fig. 4. Längsgetroffenes Kapillargefäß (G) von einer verdoppelten gliösen Grenzhaute umrahmt; a) innerer Anteil, b) Auflockerungszone, c) äußerer Anteil der Grenzhaute. Gliafärbung. Leitz, Öl-Immersion  $\frac{1}{12}$ , Oc. 2.
- Fig. 5. Schräg getroffenes, dünnwandiges Gefäß, in dessen Umgebung die gliöse Grenzmembran eine fast vollkommene Spaltung in ein inneres und äußeres Blatt erfahren hat. Gliafärbung. Leitz, Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 1.
- Fig. 6. Gliakernhaufen aus der Hirnrinde. In der Mitte des Haufens eine große gliogene Rundzelle mit mehreren Kernen. In der Umgebung des Haufens faserbildende Astrozyten. Gliafärbung. Leitz, Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 1. Verkleinert.

**Tafel III.**

- Fig. 1, 2 und 3 stellen Querschnitte durch das kaudale Ponsgebiet, die Med. obl. im Bereich der stärksten Entfaltung der unteren Oliven und die Med. obl. im Niveau des hinteren Ausläufers der Rautengrube dar. Tumorentwicklung besonders im dorsalen Gebiet der rechten Querschnittshälften. In Fig. 3 buckelförmige Vorwölbung über dem rechten dorsalen Vaguskerengebiet. Vgl. Text. Markscheidenfärbung. Vergr. 2fach. Mikrophotogramm.
- Fig. 4. Warzensaum und Stratum zonale einer Stirnwindung. Gliafärbung. Leitz, Öl-Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 1. Mikrophotogramm.

**Tafel IV.**

- Fig. 1. Stratum zonale einer Hirnwindung. Einbruch der superfiziellen Randglia in den Arachnoidealraum, welcher fast vollkommen von verlagerten Gliamassen ausgefüllt wird. Kernfärbung. Leitz, Obj. 3, Oc. 2. Mikrophotogramm.
- Fig. 2. Warzensaum und Grenzschrift gliogener Körner nach dem von gewucherten Gliakernen durchsetzten Stratum zonale hin. An einzelnen Stellen durchbrechen Gliafaserzüge an der Kuppe der Warzen das viszerale Blatt der Pia und dringen in den Arachnoidealraum vor. Kernfärbung. Leitz, Obj. 5, Oc. 1. Mikrophotogramm.
- Fig. 3. Rindenpartie aus dem spongiös erweichten Gebiet des Frontallappens. Zystenbildung und Wucherung der Gliazellen. Starke Verdickung der gliösen Grenzhaute in der Umgebung der Gefäße und an der Oberfläche der Windungen. Leitz, Obj. 3, Oc. 1. Gliafärbung.





## Olivocerebellare Atrophie unter dem Bilde des familiären Paramyoklonus.

Nebst Beiträgen zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie des Kleinhirns.

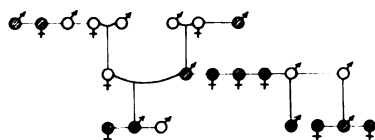
Klinischer Teil von Hans Hänel-Dresden.  
Anatomischer Teil von Max Bielschowsky-Berlin.

(Mit Tafel 5—7 und 5 Textfiguren.)

### Klinischer Teil.

Der Formenreichtum der hereditären Nervenkrankheiten ist mit der Zeit ein so großer geworden, Abweichungen von den großen Typenformen sind so mannigfaltig beschrieben, daß es fast überflüssig erscheint, weitere Beobachtungen dieser Art zu sammeln. Kaum eine der möglichen Kombinationen von Tremor, Ataxie, Spasmen, Nystagmus, Sprachstörungen, Dystrophien, Idiotie usw. fehlt in der Reihe der Veröffentlichungen, und nicht wenige davon erheben den Anspruch, neue Typen darzustellen. Wenn wir hier einen neuen Fall zu beschreiben unternehmen, so leiten uns dabei nicht nur einige klinische Besonderheiten des Verlaufs, sondern mehr noch die pathologisch-anatomischen Befunde, die zu einigen grundsätzlichen Betrachtungen Anlaß geben.

Der im Jahre 1887 geborene Patient Franz G. stammt aus einer stark belasteten jüdischen Familie. Der Vater, der viel an Kopfweh litt, starb nach halbjährigem Leiden an einer Gehirngeschwulst; ein Bruder seiner Mutter war Sonderling und Trinker; eine seiner Schwestern war absonderlich und unverträglich, galt als nicht normal, wanderte nach Amerika aus und endete dort durch Suicid. Sie war ebenso wie drei weitere Schwestern des Vaters stark kyphoskoliotisch, „verwachsen“; das gleiche gilt von der Schwester des Patienten, von der unten noch näher die Rede sein soll. Eine Schwester der Großmutter mütterlicherseits litt an Torticollis; deren Bruder endete durch Suicid; ein Vetter des Patienten war geisteskrank, starb nach 20jährigem Aufenthalt in einer Irrenanstalt; ein weiterer Vetter litt an hartnäckigen Neuralgien und endete ebenfalls durch eigene Hand, zwei Basen sind ebenfalls kyphoskoliotisch und leiden an Migräne. Der ältere Bruder des Patienten ist ganz gesund und sehr begabt. Der Stammbaum des Patienten hat also folgendes Aussehen:



Der schwarze Punkt bedeutet den Patienten Franz G., die erkrankten Familienmitglieder sind schraffiert angegeben.

Patient selbst kam in normaler Geburt zur Welt, galt von Anfang an als ein sehr zartes Kind. Mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren hatte er einmal einen Krampfanfall von einigen Stunden Dauer, der sich später nicht wiederholte. Später als andere Kinder, erst zu Ende des 3. Lebensjahres, lernte er sprechen, hatte dabei schon eine „schwere Zunge“. Im übrigen ging seine körperliche Entwicklung normal vonstatten, wurde auch durch eine langwierige Otitis media im 5. Lebensjahre nicht aufgehalten. In der Schule zeigte er sich von einer durchschnittlichen Begabung. Mit 13 Jahren fiel Fremden wiederholt die langsame Sprache auf; mit 15 Jahren wurde diese Erscheinung deutlicher, zu gleicher Zeit wurde die Schrift schlechter, zitterig und unbeholfen, dazu traten Schluckstörungen auf, Patient „verschluckte“ sich auffallend häufig. Seine Leistungen in der Schule gingen zurück, die Auffassung wurde schlechter. Danach, als Lehrling in einem Geschäft, wurde er in zunehmendem Maße durch die Schwerfälligkeit seiner Hände gestört: das Abmessen von Stoffen mit dem Metermaße, das Festhalten beim Leiternsteigen u. a. wollte ihm nicht gelingen. In den folgenden Jahren konnte er zeitweise auch schlecht gehen, und zwar war das linke Bein unsicherer als das rechte; diese Störung verlor sich indessen später wieder. Seine mangelhafte Sprache veranlaßte ihn wiederholt, speziellen Unterricht und Sprachkurse zu nehmen, mit nur vorübergehendem Erfolge. Im 20. oder 21. Lebensjahre traten zum ersten Male Muskelzuckungen auf, beginnend mit einer Unruhe der Gesichtsmuskeln, an die sich am Abend vorm Einschlafen der erste „Anfall“ anschloß; seitdem sind diese, die noch genauer beschrieben werden sollen, nie wieder geschwunden, wenn sie auch an Intensität und Dauer wechselten. Mehrere Kuren in Sanatorien änderten wenig an dem Zustande.

Als Patient Ende 1906 in meine Behandlung trat, bot er folgendes Zustandsbild dar:

Mittelgroßer, 19jähriger junger Mann von normalen Proportionen; Muskulatur wenig entwickelt, ziemlich fette Haut, reichliche Körperbehaarung. Sein Auftreten und seine Bewegungen haben etwas Ungeschicktes, Kindliches; eine gewisse Ärmlichkeit der Mimik und Gesten ist zu bemerken; ein gesunder 19jähriger Mensch verfügt, selbst wenn er verlegen ist, über eine weit größere Mannigfaltigkeit der Ausdrucksformen. Eine eigentliche Ataxie der Bewegungen fehlt dabei.

Der Kopf ist nirgends klopf- oder druckempfindlich.

Geruchssinn normal.

Augenhintergrund normal, keine Sehstörungen, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Gefühl im Gesicht normal, Kauen gut; etwas gesteigerte Masseterreflexe.

Facialis symmetrisch innerviert.

Gehör normal, ebenso die Funktionen des N. IX—X; die erwähnten Schlingstörungen sind zurzeit nicht mehr in nennenswertem Maße vorhanden.

N. XI: die Nacken- und Kopfmuskulatur ist wesentlich an den „Krämpfen“ beteiligt.

Zunge gerade, ohne Zittern hervorgestreckt.

Die Sprache ist langsam, eintönig, zu größerer klanglichen Modulation unfähig, dabei abgesetzt, leicht sakkadierend oder syllabierend, mit Unterbrechungen auch innerhalb der einzelnen Worte, dazwischen unmotivierter Dehnungen. Es besteht ein leichter Grad von Sigmatismus. Nicht nur bei der freien Rede, sondern

besonders auch beim Vorlesen fallen diese Veränderungen auf. Seiner eigenartigen Sprechweise wegen wird Patient oft für einen Ausländer gehalten.

Die Schrift zeigt ebenfalls eine Störung, die sich mit der der Sprache in vielen Punkten deckt: sie hat im allgemeinen einen kindlichen, schülerhaften Duktus, ohne persönliche Individualität, ist dabei nicht in einem Flusse, sondern unsicher, zwischen den Buchstaben und Silben abgesetzt; die Buchstabenformen sind inkonsequent, unregelmäßig, mit wechselnden Längen und Kürzen; dazu ist sie noch durch deutliches Zittern der Hand und gelegentliches ataktisches Ausfahren entsteht. Vgl. Probe.

Die oberen Extremitäten zeigen einen geringen Grad von Intentionstremor, links vielleicht etwas mehr als rechts; doch erklärt derselbe die Langsamkeit und Unbeholfenheit der Hantierungen nicht zur Genüge; es ist auch hier, als ob die

*Jonah, Jan 30. VI  
1911 W von.*

*Von Wunden sind zwei  
y-förmig der Tüpfelkristall, die  
von und von, das ist  
stark, und ist zu tief,  
den aufsteigend sind.*

Bewegungen insgesamt auf der Stufe eines sechs- oder achtjährigen Kindes stehen geblieben wären. Die grobe Kraft ist gut, die Sehnen- und Periostreflexe sind erhöht.

An den unteren Extremitäten, die normal gebildet sind, sind Bewegungsstörungen nicht nachweisbar; der Gang ist normal, kein Schwanken, kein Romberg. Kraft und Ausdauer der Muskeln ist gut; ihre mechanische und elektrische Erregbarkeit überall normal. Die Sehnenreflexe sind ebenfalls gesteigert; es besteht leichter Patellarklonus, aber kein Fußklonus. Keine Veränderungen des Muskeltonus. Sohlenreflex beiderseits schwach plantar. Ein eigenartiger Zehenreflex läßt sich auslösen: bei Beklopfen des Malleolus internus erfolgt eine reflektorische rasche Flexion der vier letzten Zehen; dieselbe ist rechts stärker ausgesprochen als links, ist am rechten Bein auch nicht nur vom Malleolus, sondern von fast der ganzen Tibiafläche auszulösen. Seine Form entspricht keinem der an der unteren Extremität beschriebenen Periost- oder Sehnenreflexe, ähnelt noch am meisten dem Mendel-Bechterewschen; dessen Auslösungsgebiet, die Oberfläche des Tarsus und Metatarsus, führte aber hier zu keinerlei (weder dorsaler noch plantarer) Bewegung. Der Reflex konnte deshalb auch diagnostisch nicht verwertet werden.

s\*

115

Der rechte Kremasterreflex ist lebhafter als der linke. Die Genitalien sind normal gebildet, aber kleiner als dem Alter des Patienten entspricht. Der Mons veneris ist reichlich behaart. Es bestehen zwar Erektionen und Pollutionen, im übrigen ist Patient aber sexuell völlig bedürfnislos. Die Bauchreflexe sind sehr schwach, rechts kaum auslösbar und rasch erschöpft; im Laufe des folgenden Jahres verschwanden sie völlig und endgültig. Störungen der Sensibilität, ebenso des vasomotorischen und sekretorischen Systems fehlten.

An den inneren Organen von Brust- und Bauchhöhle keine Veränderungen nachweisbar.

Die Intelligenz ist in leichtem Grade herabgesetzt; er zeigt zwar Sorgfalt, Lerneifer, auch in gewissem Sinne Unternehmungslust, es fehlt ihm aber die Fähigkeit rasch aufzufassen, das Wesentliche, die „Pointe“ einer Sache, eines Auftrages, zu erkennen, feinere Unterschiede in Stil oder Ausdruck zu finden, schlagfertige Antworten zu geben. Auch hierin kommt das Stehenbleiben auf einer kindlicheren Stufe der Entwicklung zum Ausdruck. Er liest viel, auch gute Bücher, man gewinnt aber nicht den Eindruck, daß seine Bildung, seine Reife dadurch Fortschritte machte.

Das hauptsächlichste Krankheitssymptom, das ihn auch in erster Linie zum Arzt geführt hat und immer wieder hinführt, sind Muskelkrämpfe. Als ich Patient zum ersten Male sah, lag er mit hilflosem Gesichtsausdruck im Bett, mit völlig klarem Bewußtsein, heftig geschüttelt von blitzartigen, klonischen Zuckungen, die hauptsächlich die Nacken- und Schultermuskulatur betrafen, symmetrisch abliefen und in fast ununterbrochener Folge Kopf und Schultern in drehende und werfende Bewegung versetzten. Deckte man Patient auf, so sah man, daß auch die Muskulatur des Stammes, die Brust- und besonders die Bauchmuskeln an diesen Krämpfen beteiligt waren, und den Rücken manchmal von der Unterlage emporschnellten. Die Beteiligung des Zwerchfells ging aus den schlucksenden Atemzügen und den stoßweisen Unterbrechungen des Sprechens hervor. In geringerem Maße zuckten die Muskeln der Oberschenkel und Oberarme mit, frei waren Hände und Füße sowie die Gesichtsmuskulatur. Eine willkürliche Unterdrückung war nur für Augenblicke möglich; Gespräche, Beobachtetwerden, intendierte Bewegungen steigerten die Krämpfe, die Patienten sehr anstrengten und quälten. Er lag am liebsten völlig allein im ruhigen, verdunkelten Zimmer, ließ sich beim Essen usw. bedienen.

Derartige Krämpfe traten in unregelmäßigen Zwischenräumen, manchmal mit wochen- und monatelangen Pausen, auf, konnten viele Tage fast ununterbrochen dauern, traten dann wieder mehr oder weniger zurück, aber auch in guten Zeiten konnte man bei genauer Beobachtung, oft mehr fühl- als sichtbar, in Pausen von Sekunden kurze blitzartige Zuckungen des ganzen Körpers oder einzelner Muskeln, besonders an Nacken und Schulter, feststellen. Bemerkenswert ist, daß seit dem ersten Auftreten mit absoluter Regelmäßigkeit jeden Abend dem Einschlafen ein solcher Anfall von Muskelkrämpfen vorangeht, manchmal nur  $\frac{1}{4}$  Stunde, manchmal aber auch mehrere Stunden dauernd, ganz gleich, ob Patient sich früh oder spät schlafen legt. Auch vor dem Nachmittagschlaf, wenn Patient ihm sich hier und da einmal hingeben will, treten die gleichen Zuckungen auf und hindern das Einschlafen. Von der Körperlage allein hängen

die Krämpfe nicht ab, es muß erst ein gewisser Grad von Schläfrigkeit, ein hypnagoger Zustand, erreicht sein. So führten z. B. leichte Schlafmittel eine Verschlechterung statt einer Besserung herbei, während die stärkeren, wie Chloral, Bromidia, Veronal, Amylenhydrat, die rasch zu einer größeren Schlaftiefe führen bevorzugt wurden; es war nicht zu vermeiden, daß Patient in eine gewisse Abhängigkeit von denselben geriet.

Der Verlauf gestaltete sich ziemlich eintönig. In Zwischenräumen von Wochen und Monaten steigerten sich die Krämpfe zu solch ununterbrochener Heftigkeit, daß Patient den ganzen Tag nicht aus dem Bett aufstehen und nur mit Mühe essen konnte. Längere Perioden waren dann wieder nur mit den hypnagogen Zuckungen ausgefüllt, während Patient bei Tage im Geschäft der Mutter tätig war, ohne jedoch den Platz eines vollwertigen Kontorarbeiters richtig auszufüllen zu können: er blieb unsicher, unselbständig, langsam, leicht ermüdbar. Am Verkehr mit der Kundschaft hinderte ihn seine Sprachstörung. In guten Zeiten ging er viel spazieren, versuchte z. B. auch Tennis zu spielen, las viel. Die verschiedensten Behandlungsversuche, auch Badekuren, änderten niemals etwas Wesentliches an dem Zustande; allmählich schienen die schlechten Zeiten sogar die Neigung zu haben, öfter zu kommen und länger zu dauern, so daß er immer anhaltender Schlafmittel gebrauchte. Ein Versuch mit Skopolamin mußte abgebrochen werden, weil schon kleine, unterhalb der maximalen liegende Dosen lebhaftes Gesichtshalluzinationen — bei klar erhaltenem Bewußtsein — hervorriefen. Als im März 1914 wieder ein starker Anfall einsetzte, wurde er eines Abends mit einem Revolver in der Hand und einer Schußwunde in der rechten Schläfe neben seinem Bette gefunden und starb nach 12stündiger Agone.

Die Hauptzüge dieses Krankheitsbildes sind also, kurz zusammengefaßt, die folgenden:

Verspätete Entwicklung der ersten Jahre, dann nach guten Fortschritten Stillstand und Verbleiben auf einer halbkindlichen Stufe leichter Imbezillität. Körperlich: Verlangsamung und Unbeholfenheit aller Bewegungen, besonders des Sprechens und der Schrift; Zittern ohne ausgesprochene Ataxie, dagegen klonische krampfartige Muskelzuckungen, vorwiegend in der Nacken- und Schultermuskulatur, die mit völliger Regelmäßigkeit sich vor jedem Einschlafen einstellen, von Zeit zu Zeit aber sich zu tage- und wochenlangen Anfällen verstärken und sich dann auf den übrigen Körper mit Ausnahme von Gesicht, Händen und Füßen ausbreiten. Ganz langsame Verschlechterung des Zustandes. Tod durch Suicid.

Vor der weiteren Erörterung dieses Krankheitsbildes sei noch kurz dasjenige der älteren Schwester des Patienten geschildert. Dieselbe war ebenfalls ein sehr zartes Kind, intellektuell gut entwickelt, zeigte aber auch schon früh die langsame Sprache und Bewegungsart in den Händen und im Gang, die ihr jetzt noch eigen ist. Die Handschrift ist ebenfalls etwas zitterig. Mit dem 4. Jahre setzte eine Kyphoskoliose ein, die trotz sorgfältigster und geduldigster Behandlung nicht aufzuhalten war und die jetzige, völlig verwachsene Gestalt zur Folge gehabt hat. Mit 21 Jahren trat bei ihr ein erster Anfall auf: Gesichtszucken, rhythmisches Drehen und Nicken des Kopfes; das erstemal bei Tage, seitdem alltäglich beim Einschlafen wiederholt,  $\frac{1}{2}$  Stunde bis mehrere Stunden dauernd. Ab und zu, oft in

langen Pausen, treten solche Zuckungen auch bei Tage, beim Essen usw. ohne äußeren Anlaß auf, sind bei Ablenkung einigermaßen zu unterdrücken, breiten sich aber nie weiter aus. Patientin hat sich nie an ihr Leiden ganz gewöhnt, weint oft abends darüber. Sie ist intellektuell ihrem Alter entsprechend entwickelt, auch zeigt die Störung, anders als beim Bruder, keinerlei progressiven Charakter.

Die Diagnose bot gewisse Schwierigkeiten: in welchen der verschiedenen Typen der hereditär-familiären Krankheiten sollte der Fall eingereiht werden? Das hervorstechendste und den Kranken am meisten belästigende Symptom, die Muskelzuckungen, wiesen auf den Paramyoclonus multiplex hin; doch paßten dazu nicht die anderen motorischen sowie psychischen Störungen. Stellt man die Sprachstörung in die erste Reihe, so könnte man sie am ehesten mit der bei Friedreichscher Ataxie beobachteten in eine Linie stellen; von den anderen Friedreich-Symptomen trat aber im ganzen Verlaufe des Leidens keines auf. Auch an multiple Sklerose konnte man denken auf Grund des Tremors, der Sprachstörung, der Erhöhung der Sehnenreflexe und des Schwindens der Bauchdeckenreflexe; dazu paßten aber wieder keineswegs die klonischen Muskelkrämpfe und das familiäre Auftreten. Gegen Hysterie, auch gegen additionelle, sprach der absolut zwangsmäßige, von psychischen Einflüssen völlig unabhängige Charakter der Zuckungen. Die Bewegungsstörungen ließen zwar den Verdacht einer Mitbeteiligung des Kleinhirns zu (Marie hat in seiner grundlegenden Arbeit über Ataxie cérébelleuse héréditaire schon auf die Verlangsamung der willkürlichen Bewegungen hingewiesen), doch fehlte eben die eigentliche charakteristische Ataxie. Das ziemlich verschwommene Bild, das D é j é rine und Thomas von der olivopontocerebellaren Atrophie gezeichnet haben: Beginn im späteren Alter, Bewegungs- und Gleichgewichtsstörungen, muskuläre Asthenie, Veränderungen der Sprache, Tremor der oberen Extremitäten, — konnte nicht als sicherer Wegweiser verwendet werden. Und doch zeigte schließlich die anatomische Untersuchung die Zugehörigkeit zu dieser Gruppe. —

Von dem Grundsatz geleitet, daß die Bezeichnung eines unklaren Krankheitsbildes sich nach seinem hervorstechendsten Symptome zu richten hat, konnte man den Fall immerhin am treffendsten als familiären Paramyoclonus multiplex bezeichnen. Über die pathogenetische Einheitlichkeit der Myoklonie ist ja lange gestritten worden; als feststehend kann wohl heute betrachtet werden, daß zwar der ursprüngliche Paramyoclonus multiplex Friedreichs einen Krankheitstypus darstellt, daß aber daneben das Symptom der myoklonischen Zuckungen einer ganzen Reihe anderer Krankheitszustände zukommt; eine einheitliche Pathologie oder gar pathologische Anatomie der Myoklonie gibt es nicht. Wenn auch allerhand exogene Faktoren als Ursache angeschuldigt worden sind, so ist doch eine neuropathische Disposition als der Boden anzusehen, der notwendig ist für das Entstehen der Krankheit in allen ihren Abarten. Daß diese bei unserem Kranken in ausgesprochenstem Maße vorhanden war, ist zu Anfang ausgeführt worden; nur verschaffte sie an sich noch wenig oder keine Einsicht in die Natur und das Zustandekommen des Zustandes.

Fragen wir uns jetzt, nachdem die pathologisch-anatomische Untersuchung schwere Veränderungen in der Schicht der Purkinjeschen Zellen, im Stratum moleculare, sowie eine Systemerkrankung der olivocerebellaren Fasern und Zellen nachgewiesen hat (s. Teil II), ob es klinisch möglich gewesen wäre, diese Diagnose zu stellen,

so müssen wir dies verneinen. Wie aus neueren Arbeiten über die Kleinhirnpathologie, besonders z. B. aus der von Vogt und Astwazaturow, hervorgeht, kann sich bei an dem noch wachsenden Kleinhirn einsetzenden Erkrankungen niemals Systemläsion und Symptombild decken, mit anderen Worten: es ist in solchen Fällen eine Lokalisationsdiagnose nicht möglich. Und zwar deshalb, weil je nach der Entwicklungsstufe, in der das Organ betroffen worden ist, die Ausgleichsvorgänge in ganz verschiedener Weise sich einstellen, so daß ebensowohl eine geringfügige Zerstörung ein ausgeprägtes klinisches Bild, wie umgekehrt ein ausgedehnter anatomischer Befund einen nur unbedeutenden funktionellen Ausfall setzen kann. Je früher die Entwicklungsstufe war, in der der Krankheitsprozeß einsetzte, um so auffälliger kann das letztere Mißverhältnis sein. Bei dieser Sachlage stößt also der Versuch, die einzelnen Symptome anatomisch zu erklären, auf große Schwierigkeiten und läßt uns über gewisse Vermutungen und Analogien nicht viel hinauskommen.

Die verlangsamte, abgesetzte Sprache wird in einer ganzen Anzahl von Fällen von Hérédoataxie cérébelleuse erwähnt und scheint ein ziemlich gewöhnliches Symptom hierbei zu sein. Da die Sprache unter allen Bewegungen die schwierigste und mannigfaltigste Abstufung von Koordinationen zur Voraussetzung hat, ist es verständlich, daß an ihr sich Veränderungen schon bemerkbar machen, auch wenn im übrigen, wie in unserem Falle, von eigentlicher Ataxie nichts oder noch nichts nachzuweisen ist. Daß dieses geläufigste Kleinhirnsymptom, die statische Ataxie, hier fehlte, obwohl die Purkinjeschen Zellen zum größten Teile zugrunde gegangen waren, beweist, daß diese das Kleinhirn so besonders kennzeichnenden Zellen mit seinen statischen Leistungen nichts zu tun haben. Dagegen ist die Armut und Unbeholfenheit der Bewegungen und Ausdrucksformen des Patienten als Beweis dafür zu verwerten, daß nicht nur die grobe Zusammenordnung, die Koordination im üblichen Sinne, unter der Herrschaft des Kleinhirns steht, sondern daß auch die feinere, persönliche Abstufung der Bewegungen, die individuelle Geste, ein intaktes Kleinhirn zur Voraussetzung hat. Nicht nur die Großhirnrinde, sondern offenbar auch das Kleinhirn lernt bis zur abgeschlossenen Ausbildung der Persönlichkeit dauernd hinzu; fehlt hier das Substrat des Lernens, die Zellen und ihre Bahnen oder gehen sie dem Verfall zu, so bleibt diese Entwicklung der „motorischen Persönlichkeit“ vorzeitig stecken. Interessant ist, daß zu dieser motorischen Persönlichkeit neben der Sprache, deren Ausbildung man ja schon mehrfach mit dem Kleinhirn in Beziehung gebracht hat (H. Vogt, Babinski), auch wesentlich die Schrift gehört, der eine Vertretung im cerebellaren System zuzuweisen man bisher gezögert hatte.

Wie steht es mit der Erklärung der klonischen Muskelzuckungen? Schon in den Arbeiten über den Paramyoklonus sind darüber eingehende Erörterungen angestellt worden. Friedreich, dem sich in der Folge viele Autoren angeschlossen haben, war der Ansicht, daß ihnen ein Zustand gesteigerter Irritabilität gewisser Ganglienzellgruppen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks zugrunde liege. Da krankhafte Befunde in diesen Gebieten aber durchgängig vermißt werden, wies später Bloch darauf hin, daß die Veränderung der Vorderhornzellen nur eine dynamische Störung sein kann. Gewisse allbekannte Erfahrungen des täglichen Lebens deuten nun darauf hin, daß diese dynamische Störung auch schon in dem Wegfall zentraler Einflüsse auf die Vorderhornzellen bestehen kann. Bei



vielen, auch gesunden Individuen treten bekanntlich beim Einschlafen, seltener im Schlafe selbst, blitzartige Zuckungen einzelner Muskeln oder ganzer Gliedabschnitte auf; meist stören sie nicht weiter und schwinden wieder, wenn der Schlaf eingetreten ist; bei Neurasthenikern können sie freilich auch zu unangenehmen Störungen des Einschlafens führen, indem die Erschütterung des Körpers dabei so lebhaft wird, daß sie den Schläfer wieder aufweckt. Daß entsprechende Reizerscheinungen auch dem Aufwachen voraufgingen, ist nicht bekannt. Man erklärt die Erscheinung dadurch, daß das Zentralnervensystem gewissermaßen stufenweise absteigend einschläft; dabei tritt ein Zeitpunkt ein, wo die höheren Neurone des Gehirns, auch des Kleinhirns und der basalen Kerne, ihre Tätigkeit schon eingestellt haben, während in den Kernen des Mittel- und Nachhirns und des Rückenmarks noch automatische Funktion herrscht, — so lange bis auch sie den Zustand des relativen Funktionsstillstandes erreicht haben, den wir Schlaf nennen. Die Hemmung dieser niederen automatischen Impulse und Bewegungen muß natürlich auf einem bestimmten Leitungswege erfolgen, der aber nicht mit dem der gewöhnlichen motorischen Willensimpulse übereinstimmen kann; dies geht schon daraus hervor, daß die Unterbrechung dieser Willensbahn Lähmungen, Hypertonie usw., aber keine klonischen Einzelzuckungen hervorruft. Es muß also noch ein niederer Reflexbogen im Spiele sein.

Die myoklonischen Erscheinungen in unserem Falle G. deckten sich nun in vielen Punkten mit diesen banalen hypnagogen Zuckungen, nicht nur in ihrer Form, sondern auch in der bevorzugten Art ihres Auftretens. Die Krankheit der Schwester bildet einen ausgeprägten Übergangszustand: bei ihr besteht die ganze Störung in einem abnorm starken und konstanten Auftreten der hypnagogen Zuckungen; bei unserem Patienten haben sie sich vom Einschlafen unabhängig gemacht und sich zu tagelang, auch bei vollem Wachbewußtsein fortgesetzten Krämpfen entwickelt. Der anatomische Befund (vgl. im einzelnen Teil II) ist nun vielleicht geeignet, ein gewisses Licht auf diese Zusammenhänge zu werfen. Selbst unter Berücksichtigung der schon oben hervorgehobenen Schwierigkeiten der Lokalisationsversuche am Kleinhirn bei Entwicklungskrankheiten läßt sich sagen, daß das cerebelloolivare System an diesen Hemmungs- und Regulierungsvorgängen der Zellen in den motorischen Kernen beteiligt sein muß. Seine allabendliche vorübergehende Betriebseinstellung führt zu der „physiologischen Myoklonie“ des Einschlafens; daß diese nicht bei allen Menschen in der gleichen Weise auftritt, liegt wohl in erster Linie an der verschiedenen Geschwindigkeit, mit der die einzelnen Abschnitte des zentralen Nervensystems die volle Schlaftiefe erreichen: geschieht dies rasch, dann kommen diese somatischen hypnagogen Erscheinungen ebensowenig zur Ausbildung wie die psychisch-halluzinatorischen. Ist das genannte System erkrankt, so ist die Störung dieses Hemmungsmechanismus eine tiefergehende und anhaltende, und in diesem Sinne kann unser Fall wohl einen Einblick in die pathologische Anatomie und Pathogenese der Myoklonie vermitteln. Er würde sich am besten den Befunden von Rossi und Gonzales (*Annali di Neurol.* 1900, zit. nach Gorn, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol.* IX, 4) und Sioli (*Vers. D. Naturf. u. Ärzte* 1912) anschließen, die im Kleinhirn Zellveränderungen, Degeneration der Purkinjeschen Zellen und Lipoidanhäufungen fanden, ohne indessen eine Systemerkrankung wie in unserem Falle aufdecken zu können.

### Anatomischer Teil.

Die Autopsie, welche sich aus äußeren Gründen auf die Schädelhöhle beschränken mußte, ergab folgendes. Die Dura ist von normalem Aussehen. In den Maschen der Pia arachnoides ist flüssiges Blut neben kleineren Gerinnseln vorhanden. Die Pia ist zart und überall leicht von der Gehirnsubstanz zu entfernen. Die Hemisphären des Großhirns sind von normaler Größe und bieten auch hinsichtlich des Verlaufes ihrer Gyri und Sulci nichts Besonderes. Die Hemisphären und der Wurm des Kleinhirns korrespondieren mit den wohl ausgebildeten Großhirnhemisphären nicht, sie sind erheblich kleiner und entsprechen etwa dem Raumumfange bei einem 5jährigen Kinde. Die einzelnen Lamellen der Kleinhirnrinde sind augenscheinlich verkleinert. (Siehe Fig. 2 auf Taf. 5 und das normale Vergleichspräp. Fig. 1 auf Taf. 5.) — Neben diesen Veränderungen waren besonders an der Basis frische Gewebszertrümmerungen und Blutgerinnsel ersichtlich, welche durch die Schußverletzung herbeigeführt worden waren. Eine etwa zwei Querfinger breite Rinne, welche von Gewebsbröckeln und Blutmassen erfüllt ist, läßt sich an der Basis vom Ansatzgebiet des rechten Schläfenlappens schräg nach hinten bis in die Gegend des Hirnschenkelfußes verfolgen. Das Chiasma der Sehnerven und die Okulomotoriuswurzeln sind in diesem Gewebsbrei mit enthalten und vollkommen zerstört. Durch die Spitze der linken Felsenbeinpyramiden scheint das Geschoß aus seiner ursprünglichen Verlaufsrichtung etwas nach vorn und oben abgelenkt worden zu sein. Der Schußkanal geht dann durch den vorderen Teil der Mittelhirnhaube in die linke Hemisphäre weiter und endet im linken Gyrus supramarginalis. Das Durchschlagen der Mittelhirnhaube hat eine größere Blutung in dieser Region zur Folge gehabt, welche sich kaudalwärts bis in die Haube des Pons verfolgen läßt. Es findet sich hier ein noch linsengroßer hämorrhagischer Herd unmittelbar unter dem lateralen Winkel des 4. Ventrikels. Außerdem ist das Areal der verletzten Ponshaubenhälfte erheblich größer als das der anderen; das liegt daran, daß auf der verletzten Seite das Gewebe auch außerhalb des hämorrhagischen Bezirkes von flüssigen Blutbestandteilen durchtränkt und gequollen ist. Im Ventrikel der rechten Hemisphäre sind reichliche Blutkoagula vorhanden, welche mit der Verletzung des rechten Schläfenlappens und einer Eröffnung der Ventrikelwandung nach der basalen Schußrinne hin in Zusammenhang stehen.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden die wichtigsten der in Betracht kommenden Methoden zur Anwendung gebracht. Eine Großhirnhemisphäre wurde in eine Serie von Markscheidenpräparaten zerlegt.

**Hirnrinde.** Für die histologische Untersuchung der Hirnrinde wurden Blöcke aus allen Teilen der linken Hemisphäre verwandt. Da sich erhebliche Unterschiede zwischen ihnen nicht fanden, kann die Schilderung ganz summarisch erfolgen.

Der zyto- und myeloarchitektonische Bau der untersuchten Windungen des Großhirns zeigte keine erwähnenswerten Abweichungen von der Norm. Dagegen waren qualitative Zellveränderungen in einzelnen Gebilden recht auffallend. So fanden sich in der vorderen Zentralwindung, und zwar besonders im Bereich der III. Schicht (Lamina pyramidalis — Brodmann) zahlreiche Exemplare, deren Zellkörper erhebliche Grade der Schwellung aufwiesen. Dabei war die achromatische Substanz ziemlich dunkel, so daß die Nisslkörperchen nur unscharf hervortraten.

Die Dendriten derartiger Zellen ließen sich oft über weitere Strecken verfolgen, als es im Nisslpräparat unter normalen Verhältnissen möglich ist. Einzelne Zellen wiesen auch eine Kombination von Schwellung und wabiger Veränderung auf, und zwischendurch fanden sich vereinzelt geschrumpfte Exemplare mit korkzieherartig geschlängelten Protoplasmafortsätzen. Der Pigmentgehalt der Ganglienzellen schien etwas über das Maß der Altersstufe des Kranken hinauszugehen. Sowohl an den akut, wie an den chronisch veränderten Zellen waren Erscheinungen der Neuronophagie nachweisbar. Im großen ganzen ist also sowohl das Zell- wie das Faserbild der Großhirnwindungen ziemlich indifferent. Die akuten Zellveränderungen sind sehr wahrscheinlich erst in der langen Agone entstanden und durch die von der Schußverletzung hervorgerufene Zirkulationsstörung resp. durch ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz herbeigeführt worden.

Etwas positivere Bilder lieferten Gliafärbungen. Hier fiel besonders in den Hirn- und Schläfenwindungen eine wenn auch geringe, so doch konstante Vermehrung der Gliafasern im Stratum zonale und in der äußeren Körnerschicht auf. Auch im Bereich der kleinen Pyramidenzellen (Außenlage von L. III), wo unter normalen Verhältnissen die Gliafasern schon recht dünn gesät sind, ließen sich häufig noch zahlreiche Gebilde dieser Art nachweisen. Grobe, pathologisch verdickte Fasern oder derbere Faserbündel wurden (auch in den Marginalmembranen) vermißt. Im Stratum zonale war ferner die Struktur der unmittelbar unter der pialen Oberfläche liegenden Gliazellen auffallend. Ihr Körper erschien oft geschwollen und von kleinen Zystchen durchsetzt und ihre Ausläufer ließen sich weit verfolgen. Faserbildende und mehrkernige Elemente fehlten dabei gänzlich.

Die protoplasmatische Glia, d. h. das Gerüst und Netzwerk jener feinen Protoplasmaabköpfe, welches besonders im Bereich der L. pyramid. als Grundsubstanz des Gewebes hervortreten pflegt, erschien vergrößert und von feinen Körnchen durchsetzt. Die erwähnten Gliafasern liegen häufig in die Substanz dieser Plasmaabköpfe eingebettet. In den tieferen Rindenschichten ist weder eine Proliferation der faserigen noch eine greifbare Veränderung der plasmatischen Elemente zu konstatieren. Die Kerne der Glia tragen vereinzelt die Kennzeichen regressiver Veränderungen, was besonders aus der ganz homogenen Tinktion der Kerne und ihren gezackten Konturen hervorgeht. Im Stratum zonale sind derartige Kerne relativ am zahlreichsten.

In den Stammganglien fehlen gröbere histologische Veränderungen vollkommen. In myeloarchitektonischer Hinsicht ist aber eine Anomalie bemerkenswert, obgleich sie nicht sehr ausgeprägt ist. Im Kopf des Nucl. caudatus sind eine große Menge feiner auf den üblichen Frontalschnitten quergetroffener Nervenbündelchen vorhanden, welche dem ganzen Areal des Ganglions auf Weigert-Präparaten ein etwas dunkleres Aussehen verleihen, als es ihm unter normalen Verhältnissen eigen ist. Auch im normalen Präparate sind diese der Faserung der Capsula interna vorwiegend parallel gerichteten Bündel vorhanden, aber nicht in so dichter Anordnung. Es handelt sich hier offenbar um eine Andeutung desjenigen Zustandes, welchen Cécile Vogt bei Athétose double zuerst beobachtet und als *Etat marbré* bezeichnet hat<sup>1)</sup>.

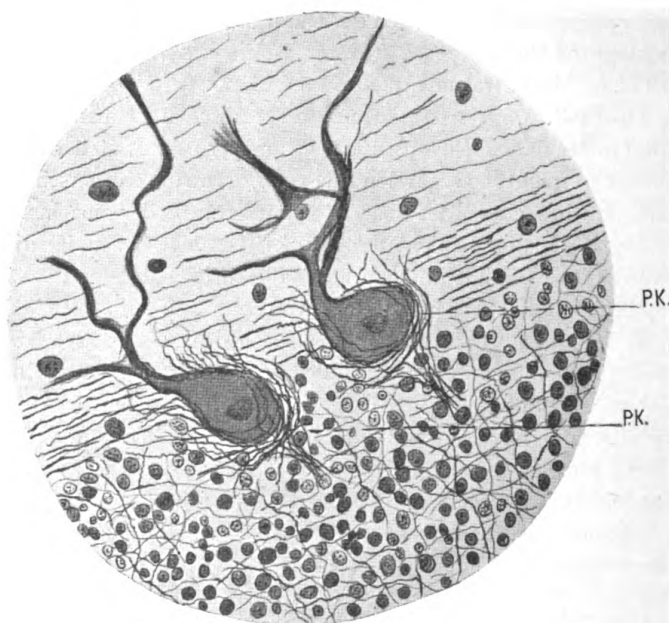
<sup>1)</sup> Oppenheim, H. und C. Vogt, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Journ. für Psychol. und Neurol. 18, Ergänzungsheft 1. 1911.

Die Markvermehrung beschränkt sich auf den frontalsten Teil des Schwanzkerns, dessen Volumen vollkommen den normalen Maßen entspricht. Ich möchte gleich an dieser Stelle betonen, daß dieser Befund, so interessant er für die ätiologische Beurteilung des Falles ist, keinerlei Wert für die Deutung des klinischen Bildes beanspruchen kann. Dazu sind die bezeichneten Veränderungen zu geringfügig.

Das Cerebellum, welches schon bei der Sektion durch sein geringes Volumen und die Schmalheit seiner Lobuli aufgefallen war, erweist sich auch histologisch schwer verändert. Wurm und Hemisphären sind dabei nicht ganz gleichmäßig betroffen. Die üblichen Querschnitte durch die Windungen lassen bereits bei der Betrachtung mit bloßem Auge erkennen, daß der Rindensaum noch stärker als die Markleisten geschrumpft ist. Im Bereich der Rinde ist es wieder das Stratum moleculare und die Schicht der Purkinjeschen Zellen, welche am meisten gelitten haben. (Vgl. Fig. 2 auf Taf. 6). Das Stratum granulosum ist zwar, verglichen mit normalen Präparaten (Fig. 1 auf Taf. 6), heller und ärmer an spezifischen Elementen, aber gegenüber dem Stratum moleculare noch von ganz ansehnlicher Breite; stellenweise hat man bei oberflächlicher Betrachtung sogar den Eindruck, als ob die Körnerschicht ganz unverändert wäre. Im besonderen ist über die Veränderungen der einzelnen Schichten folgendes zu sagen. In der Schicht der Purkinjeschen Zellen ist die quantitative Verminderung dieser Gebilde im höchsten Maße auffallend. Man muß in den Lappen der Hemisphären oft erst eine ganze Reihe von Schnitten durchsuchen, bis man einem Zellexemplar begegnet. Dann kommen gelegentlich wieder kleinerer Bezirke, wo man mehreren Zellen in gewissen Abständen begegnet. Die noch vorhandenen Zellen sind ausnahmslos stark geschrumpft; ihre Zellkörper haben die bekannte Birnenform eingebüßt und bilden schmale Spindeln, in denen sich der gleichfalls lang gestreckte Kern nur schwach von dem dunkel gefärbten Zellplasma abhebt (Kern- und Nisslfärbung). Eine chromatophile Substanz ist von der dunklen Grundsubstanz der Zellkörper auch nirgends zu unterscheiden. Zwischen der Rinde des Wurmes und derjenigen der Hemisphären besteht insofern ein Unterschied, als die erstere entschieden mehr Purkinjesche Zellen aufweist als letztere. (Vgl. Fig. 5 auf Taf. 6 und daneben auch Fig. 4 aus der kranken Hemisphäre und die normale Fig. 3.) Aber auch im Wurm bleiben sie weit hinter der normalen Zahl zurück. Ähnlich wie der Wurm verhält sich in dieser Beziehung auch der Flocculus. Es besteht demnach ein greifbarer Unterschied zwischen Neo- und Paläocerebellum (im Sinne Edingers). Innerhalb des Wurmes besteht ein nicht sehr erheblicher, aber noch deutlich erkennbarer Unterschied zwischen den dorsalen und den ventralen Windungen, insofern die ersteren im Durchschnitt mehr Zellexemplare als die letzteren (inkl. des Flocculus) aufweisen.

In der Schicht der Purkinjeschen Zellen ist ferner die Ersatzwucherung durch glöse Elemente sehr sinnfällig. Die gewucherten Gliazellen unterscheiden sich von den benachbarten nervösen Körnerzellen ganz deutlich durch die Größe ihrer Kerne und durch die Helligkeit ihres Kernplasmas, in welchem die Chromatinkörnchen niemals, wie dort, zu kompakten Gebilden vereinigt sind. Da sich die gewucherten Kerne ziemlich scharf an die Grenzen der Purkinjeschen Zellschicht halten, so kommt es hier zur Bildung einer atypischen Schicht von Kernen, welche H. Vogt mit der „inneren Körnerschicht“ der fötalen Cerebellarrinde identifiziert und als eine Art Residualerscheinung angesprochen hat. Über den rein glösen Charakter

der fraglichen Zellen kann aber schon wegen der erwähnten Beschaffenheit ihrer Kerne kein Zweifel bestehen. Dazu kommt noch, daß man durch gute Gliafärbungen die Astrozytenform der zugehörigen Zellkörper nachweisen kann. Sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen Langstrahlern im wesentlichen nur dadurch, daß sie gesetzmäßig einen oder mehrere Fortsätze in vertikaler, gradliniger Richtung durch die Molekularschicht bis an deren piaie Oberfläche senden, wo sie mit fußförmigen Verbreiterungen endigen. Diese Fortsätze sind stets durch derbe Gliafasern versteift, deren Identität mit den Bergmannschen Fasern der normalen Kleinhirnrinde durch die gleiche Anordnung sichergestellt ist. Neben den Vertikal-

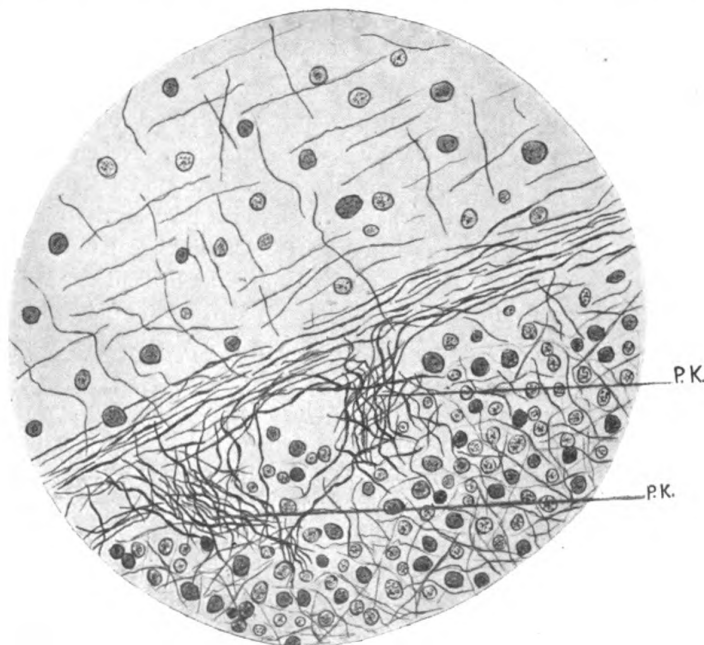


**Fig. 1.** Normale Kleinhirnrinde. Silberimprägnation nach Bielschowsky. Die Zellkörper der Purkinjeschen Zellen sind von korbähnlichen Geflechtem markloser Nervenfasern umgeben (P.K.). An den Dendriten der Purkinjeschen Zellen sind die Kletterfasern sichtbar. Tangentialstreifen vorwiegend markloser Nervenfasern am innern Rande der Molekularschicht. Nervengeflecht im Strat. gran.

fortsätzen besitzen die gewucherten Gliazellen dieser Schicht noch basale Fortsätze, welche sich mit vorwiegend horizontaler Verlaufsrichtung zwischen der Molekular- und Körnerschicht verzweigen und hier ein mehr oder minder dichtes Geflecht bilden.

Sehr bemerkenswert ist das Aussehen der Purkinjeschen Zellschicht im Silberpräparate (Bielschowskysche Methode). Hier ist zunächst die Fülle der noch erhaltenen Achsenzylinder überraschend, weil man bei der geringen Zahl der Purkinjeschen Zellen und der Menge proliferierter Gliaelemente auch mit einer Verarmung an leitenden Nervenfasern rechnen mußte. Dem ist aber nicht so. Es finden sich in erster Reihe noch viel gut erhaltene Purkinjesche Korbgeflechte.

Unter diesen Korbgeflechten oder Körben versteht man bekanntlich die korbartig angeordneten, vorwiegend marklosen Nervenfaserkomplexe, die zum größeren Teil als sog. Kletterfasern (mit zentripetaler Leitung) aus den tieferen Schichten der Kleinhirnrinde, zum kleineren Teil aus der Molekularschicht kommen und sich unter normalen Verhältnissen eng an die Oberfläche der Purkinjeschen Zellen anschmiegen. (Vgl. Textfig. 1 und Fig. 3 auf Taf. 6.) Diese Körbe sind in beträchtlicher Zahl bestehen geblieben, obgleich die zugehörigen Ganglienzellen untergegangen sind. Die Körbe sind also ihres Inhaltes beraubt und können als „leer“ bezeichnet werden. (Vgl. Textfig. 2 und Fig. 4 auf Taf. 6.) Oft ist die



**Fig. 2.** Kleinhirnrinde von Fall G. Silberimprägnation nach Bielschowsky. Die Purkinjeschen Zellen sind verschwunden, während die Korbgeflechte (P.K.) bestehen geblieben sind. Auch der Tangentialstreifen am inneren Rande des Strat. mol. und der intergranuläre Faserplexus sind erhalten geblieben. **Zentrifugaler Degenerationstypus.**

Stelle, wo die zugehörige Ganglienzelle gelegen hatte, noch durch ein Häufchen neuronophager Gliazellen markiert. Wo der reaktive Prozeß an den benachbarten Gliaelementen bereits abgeklungen und die Resorption der Ganglienzellreste vollendet ist, da rücken die Korbfasern dicht aneinander und bilden eigenartige Faserwirbel und Zöpfe. Neben diesen Körben sind die auf den üblichen Windungsquerschnitten tangential gerichteten Fasern der Purkinjeschen Zellschicht als gut erhalten zu bezeichnen; ihre Zahl und Lage ist gegenüber dem normalen Bilde nicht erheblich verändert. Sie gehen kontinuierlich in gleich gerichtete Faserlagen der benachbarten Molekularschicht über. Diese Tatsache ist von einem gewissen faseranatomischen Interesse. Nach den Angaben

Ramon y Cajals sollen diese Tangentialfasern der Purkinjeschen Zellschicht ihrer Hauptzahl nach rückläufige Kollateralen der Purkinjeschen Zellaxone sein, welche teils zu ihren Ursprungszellen, teils zu benachbarten Zellen der gleichen Art zurückstreben. Je größer die Entfernung des Ursprungs der Kollateralen von der Zelle ist, um so größer wird auch die Distanz zwischen ihrem Endausbreitungsgebiet und ihrer Mutterzelle. Da hier trotz des Untergangs der Purkinjeschen Zellen samt ihren Axonen die fragliche Nervenfaserschicht nicht erheblich geschädigt ist, kann die Annahme Cajals nicht richtig sein. Wahrscheinlich stammt das Gros dieser Fasern aus dem mittleren und hinteren Kleinhirnschenkel und ist histologisch und physiologisch den sog. Kletterfasern gleichwertig.

In der stark verschmälerten Molekularschicht fällt im Nissl- und Kernpräparat eine Vermehrung der Gliakerne auf, welche sie in ziemlich gleichmäßiger Verteilung in ihrer ganzen Breite durchsetzen.

Im Gliapräparate ist, wie bereits erwähnt wurde, die Proliferation der vertikal gerichteten Bergmannschen Fasern sehr auffallend. Neben diesen Vertikalfasern sind überall noch zwei tangential angeordnete gliöse Verdichtungsstreifen innerhalb der Molekularschicht vorhanden. Der eine liegt an der pialen Oberfläche und bildet mit den Bergmannschen Fasern rechtwinklige Kreuzungsfiguren von zierlichem Aussehen, der andere liegt an der Grenze der Schicht der Purkinjeschen Zellen; er ist lockerer gefügt als der subpiale Streifen und enthält die basalen Fortsätze derselben Zellen, in deren Gipfelausläufern die Vertikalfasern eingeschlossen sind.

Was die nervösen Elemente der Molekularschicht angeht, so sind hier vor allem die Dendriten der Purkinjeschen Zellen, welche auf den normalen Windungsquerschnitten einen erheblichen Teil des Raumes einnehmen, entsprechend dem Untergang der zugehörigen Zellkörper, bis auf spärliche Reste ausgefallen. Von den sog. Korbzellen sind nur in der Rinde des Wurmes vereinzelte Exemplare vorhanden. In den Hemisphären fehlen sie gänzlich. Es sind somit die endogenen Fasern der Molekularschicht durch den Prozeß fast völlig zerstört worden, während sich die exogenen besser erhalten haben. Als exogene Fasern kommen in erster Reihe die aus den Kleinhirnschenkeln stammenden Kletterfasern in Betracht, von denen sich trotz des Fehlens der Purkinjeschen Zelldendriten (ihrer Spalierstöcke, an denen sie normalerweise hinaufranken) überall noch Reste dank ihrer eigenartigen Verlaufsrichtung nachweisen lassen, ferner die zarten parallel zum Windungsverlauf der Lämpchen gerichteten Axone der Körnerzellen, von denen auch ein beträchtlicher Rest bestehen geblieben ist.

Auf den Ausfall der Körner in der Körnerschicht wurde bereits kurz hingewiesen. Hier sei noch erwähnt, daß dieser Ausfall kein ganz gleichmäßiger ist; er tritt am Grunde der Furchen, wo die Schicht schon unter normalen Verhältnissen viel schmaler als auf den Windungskuppen ist, deutlicher als auf den Kuppen hervor. Auf der Höhe der Windungen finden sich ferner ziemlich häufig helle, nicht sehr scharf begrenzte Flecke, in deren Bereich das gesamte Gewebe rarefiziert und stark gelockert erscheint. Alle Gewebselemente erscheinen hier weit auseinander gerückt. Im Gliapräparat ist die Menge der vorhandenen Gliakerne und Gliafasern an solchen Stellen eine sehr beträchtliche, was zum normalen Verhalten in starkem Kontrast steht. Die gesamte Gewebsmasse wird fast ausschließlich von einem



porösen Gliafilz gebildet, in welchem sich noch viel große faserbildende Astrozyten finden. Die Gliakerne lassen sich, wie ich hier nochmals hervorheben möchte, von den Kernen der benachbarten Körnerzellen im allgemeinen durch ihr größeres Volumen und durch konstante Differenzen in der Anordnung und Dichtigkeit der Chromatinkörnchen nicht schwer unterscheiden. Daß das Gesamtdefizit an Körnerzellen kein sehr beträchtliches sein kann, lehrt neben der direkten Beobachtung auch das erwähnte Persistieren ihrer Axone in der Molekularschicht. Interessant ist dann weiter die Tatsache, daß neben den Körnern auch die größeren Nervenzellen dieser Schicht gut erhalten geblieben sind. Es sind dies diejenigen Typen, welche als „Golizellen“ zusammengefaßt werden. Im Nisslpräparate haben sie einen meist dreieckigen, an den Ecken etwas abgerundeten somatochromen Zellkörper, welcher sich von den oft dicht benachbarten Purkinjeschen Zellen durch seine Form scharf unterscheidet. Sehr charakteristisch ist auch ihre Silhouette im Bilde der Golgischen Chromsilbermethode. An derartigen Präparaten sieht man nämlich, daß sich ihr Achsenzylinder schon in geringer Entfernung von der Ursprungszelle baumartig verzweigt. Man erblickt deshalb auch eine Art von Assoziationsmechanismus in ihnen, welcher eine große Anzahl von Körnerzellen zu gemeinschaftlicher Aktion zusammenfassen soll. Ob diese Auffassung, welche sich im wesentlichen auf embryonale Befunde und auf die Bilder einer Methode stützt, zutreffend ist, soll hier dahingestellt bleiben. Bemerkenswert ist das Persistieren dieser großen Zellen jedenfalls, schon wegen des Gegensatzes zu dem massenhaften Untergange der Purkinjeschen Zellen in ihrer nächsten Nachbarschaft.

Auch die Nervenfasern der Körnerschicht sind im allgemeinen als gut erhalten zu bezeichnen; sie bilden zwischen den einzelnen Körnern und Körnergruppen die gleichen plexusartigen Formationen wie in der Norm. Es handelt sich hier vorwiegend um sog. Moosfasern, um zentripetale Elemente, welche sich innerhalb dieser Schicht verzweigen. Über die Markleisten der Windungen wäre noch hinzuzufügen, daß im Markscheidenpräparat ein Faserausfall nur an solchen Stellen kenntlich wird, wo die gelichteten Bezirke in den Windungskuppen angetroffen werden. Hier hat man oft den Eindruck, daß besonders der am weitesten nach innen gelegene Streifen der Leiste heller als unter normalen Verhältnissen aussieht; auch im Silberpräparat (Bielschowsky) zeigt dieser Streifen nicht den normalen Fasergehalt. Sonst erscheinen, wie schon erwähnt wurde, die Markleisten nur nach Maßgabe der allgemeinen Schrumpfung der Windungen verschmälert und verkürzt.

Im Gliapräparate dokumentiert sich die Sklerose hier durch die Vermehrung der Gliafasern und durch das Vorhandensein zahlreicher faserbildender Astrozyten.

Auch im tieferen Mark der Hemisphären muß ein nicht unerheblicher Ausfall an Markfasern stattgefunden haben, wenn man die allgemeinen Maße in Betracht zieht. Im mikroskopischen Markscheidenbilde tritt dieses Minus wegen der Gleichmäßigkeit des Faserausfalls nicht deutlich zutage. Hier, wie so oft, ist das Verhalten der Neuroglia ein sicherer Indikator für den Untergang nervöser Elemente als das Aussehen der Nervenfasern selbst. In Mark der Hemisphäre findet sich nämlich eine große Zahl faserbildender Astrozyten, von denen viele durch mehrere Kerne und plasmareiche Zellkörper ausgezeichnet sind. Ganz gleichmäßig ist die Verbreitung dieser Zellen nicht; es wechseln zellärmere mit zellreicheren Gebieten ab, ohne daß man in diesem Verhalten einen prägnanten Hinweis auf das Betroffen-

sein bestimmter Fasersysteme erblicken müßte. Ganz besonders zahlreich sind die Astrozyten an der Außenseite der Nuclei dentati im Gebiete des „Vlieses“ anzutreffen.

Was die Kleinhirnkerne betrifft, so ist folgendes über sie zu bemerken. Die Nuclei dentati treten auf beiden Seiten im Bilde jeder der angewandten Methoden scharf hervor. Ihr Zellgehalt ist gegenüber der Norm etwas vermindert, weshalb der mäandrisch geschlängelte Kernstreifen stellenweise verschmälert aussieht. Der Ausfall der Ganglienzellen ist dabei kein gleichmäßiger; neben Stellen, die gut erhalten erscheinen, liegen andere, wo nur noch spärliche Zellreste nachweisbar sind. Auch qualitative Veränderungen sind an den Zellen vorhanden. Im Nisslbilde machen sie sich durch die gleichmäßige dunkle Färbung der Zellkörper, durch Schrumpfungerscheinungen an den Kernen und häufig auch durch die Wucherung der Satelliten bemerkbar. Das Silberpräparat ergänzt diese Befunde insofern, als es Veränderungen an den Fibrillen, Deformitäten an den Dendriten und Zerfallerscheinungen an ihnen hervortreten läßt. Der Grundton des ganzen Kernbereiches ist dabei in den Silberpräparaten etwas dunkler als unter normalen Verhältnissen, was durch die Verdichtung des gliösen Stromas bedingt wird. — Besonders bemerkenswert ist das Verhalten der Nervenfasern im Vlies, im Hilus und in der Kernsubstanz selbst. Unter normalen Verhältnissen bilden die Markfasern in der grauen Kernsubstanz ein außerordentlich dichtes Geflecht, welches die einzelnen Zellen in kranzartigen Figuren umgibt. Von diesem Geflecht ist in dem vorliegenden Falle nicht viel übriggeblieben; es sind wohl überall noch Nervenfasern zwischen den Ganglienzellen vorhanden, aber die normale Reichhaltigkeit wird nirgends erreicht. Ähnlich liegen die Dinge im äußeren Markmantel des Nucleus dentatus, im „Vlies“. Hier markiert sich der Untergang der Markscheiden schon bei makroskopischer Betrachtung der entsprechenden Präparate durch eine helle, mehrere Millimeter breite Degenerationszone (vgl. Fig. 3 auf Taf. 5 und daneben als normales Vergleichspräp. Fig. 4). Da das Vlies vornehmlich von den Axonen Purkinjescher Zellen in den Hemisphären gebildet wird, welche von hier in die Substanz der Kerne eindringen, so steht dieser Befund mit dem geschilderten Ausfall der Purkinjeschen Zellen in vollem Einklang. Die Faserung des Hilus, aus welchem sich die Bindearme entwickeln, ist in nur geringem Maße verändert. Das Areal der Fasern ist hier auf den üblichen Querschnittsbildern etwas verkleinert, es bleibt aber im Weigert-Palschen Mark gut gefärbt und kontrastiert somit scharf gegen die Degenerationszone im Vlies. Dieser Befund steht mit den Zellbildern des Nucleus dentatus, aus welchem die Bindearmfasern entspringen, in Übereinstimmung. Entsprechend dem mäßigen Ausfall an Zellen hatte man in der Hilusbindearmfaserung auch nur einen geringen Ausfall an leitenden Elementen zu erwarten. Im Nucleus fastigii und den kleinen Kernen des Cerebellums sind die Degenerationerscheinungen viel weniger ausgeprägt; allerdings ist hierbei zu bemerken, daß sie für die Beobachtung chronischer Veränderungen ein viel ungünstigeres Substrat als die Nuclei dentati bilden. Im Dachkern erweist sich der Fasergehalt beim Vergleich mit normalen Präparaten besonders im lateralen und dorsalen Teil in geringem Grade vermindert. Im Zusammenhange mit den Veränderungen der Nuclei dentati möchte ich gleich an dieser Stelle auf den Befund beider unteren Oliven in der Medulla oblongata hinweisen, weil zwischen beiden Kernen eine durch zahlreiche pathologische Beobachtungen sicher-

gestellte Korrelation besteht, welche der physiologischen und faseranatomischen Klärung allerdings noch sehr bedarf.

Beide unteren Oliven befinden sich in einem Zustande schwerster Sklerose. Im Nisslpräparate sind weite Strecken im Verlaufe des Kernbandes der Ganglienzellen vollkommen beraubt (vgl. Fig. 2 auf Taf. 7 und daneben das normale Präp. Fig. 1). Die spärlichen Zellexemplare, welchen man noch begegnet, sind schwer verändert und zwar ausschließlich im Sinne der chronischen Zellveränderung Nissls; ihre Plasmakörper sind dunkel gefärbt und geschrumpft; ihre Dendriten, welche normalerweise kaum sichtbar werden, sind zu korkzieherartig gewundenen Gebilden umgestaltet. Die Kerne sind auffallend klein und von der Substanz des Zellkörpers kaum zu sondern. In den geschrumpften Zellkörpern liegen fast ausnahmslos große Haufen gelben Pigmentes aufgespeichert, was deshalb besonders auffällt, weil der Pigmentgehalt in den Ganglienzellen der benachbarten Gebiete nicht vermehrt ist und sich auch in den übrigen Gebieten der Zentralorgane mit Ausnahme der Rinde im Rahmen der Altersstufe des Patienten hält.

Gliafärbungen lehren, daß der Raum für die zugrunde gegangenen Parenchymbestandteile durch einen dichten Gliafaserfilz ausgefüllt worden ist. Schon in der normalen Olive ist der Gliagehalt ein recht beträchtlicher; bei der Beurteilung pathologischer Fälle bedarf es deshalb großer Vorsicht. Da aber in den vorliegenden Präparaten noch massenhaft faserbildende Astrozyten und sehr zahlreiche Kerne nachweisbar waren, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß eine pathologische Proliferation gliöser Elemente stattgefunden hatte und noch im Gange war (vgl. Fig. 2 auf Taf. 7).

Silberpräparate zeigten, daß von dem reichen Geflecht feiner Nervenfasern, welches die normale Olive enthält, nur dürftige Reste übriggeblieben waren. Auch im Weigertschen Markscheidenpräparat ist der Nervenfaserausfall kenntlich. Abgesehen von der Verschmälerung des ganzen Kernstreifens und dem Mangel an Fasern im Bereich der grauen Kernsubstanz selbst, tritt in ihnen eine systematische Degeneration der Tractus olivocerebellares hervor (vgl. Fig. 6 auf Taf. 5 und daneben das normale Präp. Fig. 5). Am besten läßt sich das schon bei der Betrachtung mit bloßem Auge oder mit Lupenvergrößerung in den Hili der Oliven erkennen, wo diese Fasern durch andere Systeme nur wenig verdeckt werden. Außerhalb der Hili ist die Degeneration der Tractus olivocerebellares auch noch erkennbar. Jenseits des Kernbandes verlaufen sie aber als *Fibrae arcuatae* vermischt mit Fasern anderer Provenienz, insbesondere mit Fasern aus den Hinterstrangkernen zum Corpus restiforme, wodurch ihr Ausfall etwas verschleiert wird. Immerhin ist bei eingehenden Vergleichen mit normalen Präparaten aus gleichem Niveau eine Verminderung der Bogenfasern im allgemeinen noch wahrnehmbar, welche nur auf Kosten untergegangener Olivocerebellarfasern gesetzt werden kann. Viel deutlicher tritt der Ausfall dieser Elemente bei der Betrachtung der Corpora restiformia zutage, deren Areal etwa um ein Drittel ihrer gewöhnlichen Ausdehnung vermindert ist. Auch hier handelt es sich aber nicht um distinkte Degenerationsfelder, sondern um eine gleichmäßige Verkleinerung der Querschnittsflächen. Es wäre hier noch die Tatsache hervorzuheben, daß der Zustand der Oliven in der Med. obl. einen viel höheren Grad von Sklerose dokumentiert, als derjenige der Nuclei dentati cerebelli. In einem gewissen Kontrast zur unteren Hauptolive stehen ihre Nebenkerne. In der dorsalen Nebenolive ist

die Zahl der vorhandenen Zellen als fast normal zu bezeichnen; auch qualitativ sind sie im allgemeinen weniger als im Hauptkern betroffen. Die mediale Nebenolive nimmt hinsichtlich der Veränderungen eine Mittelstellung zwischen dem dorsalen Nebenkern und dem Hauptkern ein; ihr Gehalt an Ganglienzellen ist zwar deutlich vermindert, und unter den vorhandenen waren viel geschrumpfte Exemplare, aber im Nisslpräparate kann man sie doch noch auf den ersten Blick identifizieren, was bei der Hauptolive nicht so einfach ist. Außer der geschilderten Degeneration der Oliven und der von ihr ausgehenden Tractus olivocerebell. sowie der geringfügigen Faserverminderung in den Bindearmen sind erhebliche Abweichungen von der Norm in den Kernen und Fasersystemen der Med. obl., des Pons und des Mittelhirns nicht zu verzeichnen. Insbesondere fehlen greifbare Veränderungen in den Vestibulariskernen und den von ihnen ausgehenden Fasersystemen. Auch die mittleren Kleinhirnschenkel und die ihnen zugehörigen Fußganglien der Brücke zeigen ein ganz normales Verhalten. Nur auf einen histologisch bemerkenswerten Befund sei noch hingewiesen. Er betrifft das Verhalten des Ependyms am Boden des IV. Ventrikels. Hier ist erstens die für das jugendliche Alter des Kranken ganz ungewöhnliche Breite des subependymären Gliastreifens und zweitens das Vorhandensein einer großen Zahl von Einsenkungen und tiefen Buchten auffallend, welche sich von der Oberfläche des Ventrikels in die Tiefe senken. In den Präparaten begegnet man häufig auch kleinen Hohlräumen, welche allseitig von Epithel umgeben sind. Es handelt sich hier aber nicht um zystische Gebilde, sondern um Divertikelquerschnitte, deren Kommunikation mit dem Ventrikel in der Serie leicht festzustellen ist.

Alle diese Divertikel und Säcke sind mit kubischem Epithel ausgekleidet. Sie reichen nicht über die untere Grenze der subependymären Glialagers hinaus. Am lateralen Winkel des Ventrikels, wo die Recessus laterales abgehen, sind sie besonders zahlreich und lang; hier erinnert das Bild stellenweise an dicht nebeneinander gestellte Drüsentubuli. An anderen Orten zeigt das Ependym zwischen den Divertikeln kleine höckerartige, sanft in das Lumen des Ventrikels hineinragende Erhebungen. Einzelne dieser Höckerchen sind schon für das bloße Auge erkennbar und können als kleine subependymäre Gliome oder vielleicht besser als kleine Gliawarzen bezeichnet werden. Proliferationserscheinungen an den Kernen dieser Gebilde, welche eine Tendenz zu beschleunigtem oder bösartigem Wachstum verraten hätten, wurden nicht beobachtet.

Die großen Gefäße der Hirnbasis, welche schon bei der Autopsie normal erschienen, zeigten auch bei der mikroskopischen Betrachtung keine nennenswerten Veränderungen. Das gleiche gilt von den gröberen und feineren Gefäßen der Gehirnssubstanz selbst. Nur in der weißen Substanz der Windungen fanden sich vereinzelt präkapillare Gebilde, welche einen muffenartigen Belag außerordentlich feiner und dicht verschlungener Fäserchen aufwiesen. Innerhalb dieser Auflagerungen fehlte dabei jegliches Zeichen einer Kernvermehrung. Die Fäserchen zeigten färberisch eine starke Affinität zu ammoniakalischem Silber und zum Anilinblau der Mannschen Lösung. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um die bekannten Bilder der Kapillarfibrose handelte, wie sie in senilen Gehirnen nur selten vermißt werden; hier, bei einem jugendlichen Individuum, mußten sie als krankhaft angesprochen werden.

Vom Rückenmark stand dem Untersucher nur das I. und ein kleiner Teil des II. Zervikalsegmentes zur Verfügung. In dieser Höhe waren weder in der grauen noch in der weißen Substanz nennenswerte Veränderungen nachzuweisen. Es fehlten jegliche Strangdegenerationen. Nach diesem Befunde ist es als ganz unwahrscheinlich zu bezeichnen, daß etwa in den kaudaleren Rückenmarksabschnitten Hinter- oder Seitenstrangsprozesse vorhanden gewesen sein mögen.

Fassen wir die Resultate der anatomischen Untersuchung zusammen, so haben wir zwei Reihen von Veränderungen vor uns. Erstens Veränderungen allgemeiner Art, welche das ganze Zentralorgan betreffen und sich im Rahmen dessen halten, was wir als Ausdruck einer beginnenden senilen Involution zu betrachten gewöhnt sind. Hierhin gehören die chronischen Zellveränderungen im Cortex cerebri, die Proliferation der faserigen Glia im Stratum zonale und in der äußeren Rindenschicht und die, wenn auch nur spärlich vorhandene, Kapillarfibrose. Bei einem Manne jenseits des 50. Lebensjahres würden die gleichen Befunde als „physiologisch“ oder zum mindesten als belanglos für klinische Betrachtungen gelten müssen. In dem vorliegenden Falle, wo es sich um einen jungen Mann von 26 Jahren handelte, wird man ihnen eine gewisse Bedeutung nicht absprechen können. Sie weisen darauf hin, daß man es mit einem vor der Zeit verbrauchten, etwas invaliden Menschen zu tun hatte. Zu weitergehenden Schlüssen berechtigen diese Befunde aber nicht. Sie können vor allem nicht als Substrat einer diffusen Hirnsklerose aufgefaßt werden. Dafür sind sie zu geringfügig, ganz abgesehen davon, daß die charakteristischen Erscheinungen an der Glia in Gestalt von großen plasmareichen Zellen und Kernen, welche zum anatomischen Bilde dieser Krankheit gehören, vollkommen vermißt wurden.

Die zweite Reihe der Veränderungen betrifft das Kleinhirn und seine Fasersysteme. Schon makroskopisch dokumentiert sich die schwere Erkrankung des Cerebellums durch eine hochgradige Schrumpfung des Wurms und der Hemisphären. Die mikroskopischen Befunde lehren, daß eine weitgehende Sklerose des Organs vorliegt. In allen Teilen der Rinde sind nervöse Parenchymbestandteile untergegangen, deren Ausfall durch eine Ersatzwucherung zelliger und faseriger Glia gedeckt worden ist. Am schwersten betroffen ist das Stratum moleculare und die Schicht der Purkinjeschen Zellen. Die endogenen Neurone der molekularen Schicht, die Korbzellen und deren Axone, sind fast vollkommen verschwunden. Von den Purkinjeschen Zellen und ihren Fortsätzen sind nur dürftige Reste übriggeblieben. Bezüglich dieser Zellen besteht zwischen den phylogenetisch älteren und jüngeren Rindengebieten insofern ein gewisser Unterschied, als in dem „paläocerebellaren“ Wurm und seinem Anhang, dem Flocculus, eine größere Zahl erhalten gebliebener Exemplare angetroffen wird als in den „neocerebellaren“ Hemisphären. Dem starken Ausfall dieser cerebellofugalen Neurone erster Ordnung steht die relative Intaktheit der zentripetalen Faserung gegenüber, die sich in der guten Konservierung der Moos- und Kletterfasern manifestiert. Dieser Gegensatz gibt den Veränderungen das Gepräge einer Systemerkrankung. — Von den Faserbündeln der Kleinhirnschenkel ist nachweislich nur ein einziges stark degeneriert, und zwar der beiderseitige Tractus olivocerebellaris, welcher durch die Corpora restiformia mit der Kleinhirnrinde in Verbindung gesetzt wird.

Im vollen Einklang mit diesem Strangprozeß steht die vollständige Verödung

der unteren Olive in der Medulla oblongata, welche nach der heute wohl allgemein anerkannten Lehre Ramon y Cajals und anderer Forscher als der Ursprungskern dieses Bündels zu betrachten ist. Die Degeneration der Olive und der Tractus olivocerebellares trägt einen rein systematischen Charakter; denn sie steht in einem scharfen Kontrast zu der vollkommenen Unversehrtheit aller übrigen Kerne und Faserzüge in dem betreffenden Niveau der Oblongata. Die übrigen Fasersysteme, welche zur Bildung des Corpus restiforme beitragen, erwiesen sich samt und sonders als intakt. Wir haben hier also eine merkwürdige Vereinigung von zentrifugaler und zentripetaler Strangdegeneration vor uns, welche an die kombinierten Hinterseitenstrangprozesse des Rückenmarks erinnert.

Von Interesse ist dann weiter auch die Tatsache, daß in der zweigliedrigen cerebellofugalen Bahn nur der corticonukleare Abschnitt, welcher die Purkinjeschen Zellen und deren Axone umfaßt, schwer verändert ist. Die Anschlußneurone, welche von den Kleinhirnkernen bis zur Haube des Mittel- und Nachhirns reichen, sind im Vergleich mit jenem ersten Abschnitt nur wenig oder gar nicht betroffen. Das geht am klarsten aus dem Verhalten der Bindearme hervor, welche sich im Markscheidenpräparat durch ihre gesättigte Farbe scharf von der beschriebenen Degenerationszone im Vlies des Nucleus dentatus abheben. Die geringe Raumabnahme, welche sie in ihrer ganzen Länge aufweisen, steht in Einklang mit einem nicht sehr erheblichen Zellausfall in ihrem Ursprungskern, dem Nucleus dentatus. Gegenüber den schweren Veränderungen der Purkinjeschen Neurone ist die Annahme berechtigt, daß dieses nucleotegmentale System nur im Sinne einer sekundären Atrophie betroffen ist. In dem nucleotegmentalen Neuron des Dachkerns sind greifbare Veränderungen überhaupt nicht vorhanden. Seiner histologischen Qualität nach ist der Kleinhirnprozeß als ein chronisch-parenchymatöser aufzufassen. Die nervösen Elemente unterliegen sämtlich einer langsam fortschreitenden Degeneration, welche aber nicht überall mit gleicher Intensität wirksam ist, sondern gewisse Rindenschichten mehr als andere schädigt. Der Ausfall an nervöser Substanz wird durch eine intensive Ersatzwucherung der Neuroglia gedeckt. Das Organ in seiner Gesamtheit wird dabei kleiner und derber; sein makroskopisches wie mikroskopisches Verhalten rechtfertigt die Bezeichnung „Sklerose“. Das gleiche gilt von der Olive der Medulla oblongata; auch hier haben wir es mit einem Untergang der Ganglienzellen und der von ihnen ausgehenden Axone zu tun, während die olivopetalen Fasern im Kernbereich nur in geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen zu sein scheinen. Dem fast vollkommenen Ausfall der Ganglienzellen und nucleogenen Elemente entspricht die Bildung eines sehr faserreichen Gliafilzes im Bereich dieses Kerns.

Nach den geschilderten Befunden kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Parenchymerkrankung des Kleinhirns und der Olive eine primäre und nicht etwa eine Folgeerscheinung entzündlicher oder vaskulärer Prozesse ist. Die geringfügigen Ansätze zur Kapillarfibrose können als Ursache der fraglichen Veränderungen schon deshalb nicht in Betracht kommen, weil sie in gleicher Stärke auch in allen anderen Teilen des Zentralnervensystems, die sonst intakt waren, ausgeprägt waren.

Den beweiskräftigsten Befund für den primär-degenerativen und systematischen Charakter der Krankheit sehe ich im Kleinhirn in dem Verhalten der Purkinjeschen Zellschicht, wo der Ausfall der Ganglienzellen in einem so überraschenden Kontrast zu der Persistenz der Korbfasern steht. Mit der Annahme einer vas-

kulär-entzündlichen Grundlage wäre dieses Bild auf keine Weise in Einklang zu bringen. Ebenso eindeutig sind die Veränderungen der Olive. Ich kann mir an dieser Stelle einen kurzen Hinweis auf die Bedeutung der Silberimprägnationsmethoden nicht versagen. Dadurch, daß sie uns die marklosen Anfangs- und Endstrecken der Axone zu Gesicht bringen, gewähren sie uns einen wertvollen Einblick in die Kontaktgebiete zentrifugaler und zentripetaler Systeme und zeigen uns, daß trotz engster örtlicher Beziehungen deren Beteiligung an dem pathologischen Prozeß eine grundverschiedene sein kann. Sie sind deshalb für die feinere histologische Analyse derartiger Fälle unerlässlich. Ob durch den gekennzeichneten Befund die alte Auffassung von der histologischen Unabhängigkeit der Neurone voneinander und vom Bestehen bloßer Kontaktbeziehungen zwischen ihnen eine neue Stütze erhält, das ist eine Frage, deren Erörterung an dieser Stelle zu weit führen dürfte. Ich möchte aber vor zu weit gehenden Schlüssen warnen und betonen, daß die beobachteten Bilder sich — in histologischer Hinsicht — auch mit der Kontinuitätsvorstellung in Einklang bringen lassen.

So sicher sich der primär-degenerative Charakter des Prozesses aus den vorhandenen Befunden erschließen läßt, so unsicher wird der Boden, wenn man aus ihnen ein Urteil über die Zeit seiner Entstehung zu gewinnen sucht. Es wäre gewiß von Interesse, der Frage näher zu treten, ob man es hier mit einer angeborenen, ins Fötalleben zurückreichenden oder mit einer in späteren Lebensperioden „erworbenen“ Krankheit zu tun hat.

In den Systematisierungsversuchen der degenerativen Kleinhirnerkrankungen, wie sie von zahlreichen Autoren unternommen worden sind, spielt die Gegenüberstellung von angeborenen und erworbenen Veränderungen eine große Rolle. Leider handelt es sich hier aber, soweit die histologische Beweisführung in Frage kommt, um Versuche mit untauglichen Mitteln. Denn es gibt kein sicheres histologisches Kriterium, auf welches man sich bei derartigen Betrachtungen verlassen könnte. Man hat in dem Vorhandensein von Mißbildungen, insbesondere von Heterotopien grauer Rindensubstanz und von Atypien in der Rindenschichtung einen sicheren Hinweis auf den kongenitalen Ursprung der Parenchymdegeneration erblickt (H. Vogt u. a.). Aber mehr als eine Vermutung gestattet dieses Zusammentreffen der Erscheinungen nicht, weil auch an einem teratologisch stigmatisierten Organ der progressive Parenchymprozeß in einer vom Fötalleben weit entfernten Periode begonnen haben kann. Dasselbe gilt von den Schlüssen, die man aus der Lokalisation des Prozesses auf verschiedene Teile des Kleinhirns ziehen darf. H. Vogt, welcher einen großen Teil der in der Literatur niedergelegten Fälle und eine Reihe eigener Beobachtungen nach dieser Richtung geprüft hat, ist zu dem interessanten Resultat gelangt, daß sich bei der überwiegenden Mehrzahl der kranken Organe eine weit stärkere Beteiligung der „neocerebellaren“ Hemisphären als der Flocke und des Wurmes findet, welche zusammen den phylogenetisch älteren Bestandteil des Kleinhirns, das Paläocerebellum, bilden. Nur in einer kleinen Zahl von Beobachtungen ist das umgekehrte Verhalten konstatiert worden (Rossi, Fusari). Auch dieses Moment der Lokalisation darf man nicht überschätzen. Es verrät uns nur, daß da, wo ein solcher Gegensatz zwischen den phylogenetisch älteren und jüngeren Partien nachweisbar ist, eine endogene Labilität oder Minderwertigkeit der betroffenen Teile besteht, aus welcher sich aber erst in der Kindheit oder im Mannesalter ein pro-



gressiver Zerfall der Parenchymelemente entwickeln kann. Für die zeitliche Bestimmung der Entstehung des Prozesses bieten die klinischen Daten deshalb einen etwas besseren Anhaltspunkt. Aber auch diese sind nur mit Vorsicht zu verwenden, weil das Moment der Kompensation bei den chronisch-progressiven Kleinhirnerkrankungen eine große Rolle spielt. Darauf haben eine ganze Reihe von Autoren hingewiesen, von denen besonders Fusari, Anton und Bechterew hervorzuheben sind. Die ersteren haben an klinisch und anatomisch gut untersuchten Krankheitsfällen, der letztere an experimentellem Tiermaterial den Nachweis geführt, daß das Großhirn für den Ausfall spezifischer Cerebellarfunktionen eintreten kann und daß in frühen Lebensperioden die Bedingungen für derartige Kompensationsvorgänge besonders günstig sind. Vogt hat dann weiter darauf hingewiesen, daß bei lokalisierten Kleinhirnprozessen die intakt resp. besser erhalten gebliebenen Partien des Cerebellums und schließlich auch ganz andere Teile des Zentralnervensystems kompensatorisch eingreifen können. Man kann demnach aus dem Auftreten der Symptome ebensowenig einen ganz sichern Schluß auf den Beginn der anatomischen Veränderungen ziehen, wie man aus dem Grade der klinischen Erscheinungen auf die Schwere und Ausdehnung der anatomischen Veränderungen schließen kann. Bei Anwendung dieser Gesichtspunkte auf den vorliegenden Fall läßt sich nur das eine mit Sicherheit sagen, daß eine kongenitale Labilität des Kleinhirns besonders in seinem neocerebellaren Anteil vorgelegen hat. Über den Beginn der Gewebsveränderungen kann man sich nur mit Wahrscheinlichkeit dahin äußern, daß er lange vor dem Auftreten der klinischen Symptome in der Kindheit des Patienten eingesetzt haben mag. Daß wir es hier mit einem ab ovo minderwertigen Zentralorgan zu tun haben, dafür spricht außer den bereits erwähnten Befunden auch noch der Umstand, daß im Nucleus caudatus ein wenn auch nicht sehr prägnanter, so doch deutlich erkennbarer Etat marbré nachweisbar war. Die diesen Zustand bedingende Atypie im Markfasergehalt des Kerns kann nur im Sinne einer kongenitalen Mißbildung gedeutet werden und ist als ein sicheres Stigma degenerationis nicht ohne Bedeutung.

Was die nosologische Klassifikation des Falles anbetrifft, so ist seine Zugehörigkeit zur Gruppe der cerebellaren Heredoataxien durch den pathologisch-anatomischen Befund vollkommen sichergestellt. Es ist hier nicht der Ort in eine lange Erörterung der Frage einzutreten, ob die von Marie postulierte Selbständigkeit seiner Hérédoataxie cérébelleuse nach allen Richtungen begründet ist. Daß ihre Sonderstellung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt gut fundiert ist, dafür bilden die mitgeteilten Befunde einen neuen und unstreitigen Beleg. Marie hatte als Substrat seiner Krankheit eine „Atrophie des Kleinhirns bei vollständiger Intaktheit des Rückenmarkes“ bezeichnet. Diese Definition erscheint uns heute als unzureichend, weil unter den Begriff der Atrophie die heterogensten Dinge fallen; nämlich primäre kongenitale Hypoplasien ebenso wie sekundäre Entwicklungshemmungen nach fötalen Großhirnerkrankungen und schließlich die Schrumpfungen des Organes als Folge progressiver Degenerationen der nervösen Parenchymbestandteile. Man darf dabei aber nicht vergessen, daß Marie vom Standpunkt des Klinikers an diese Frage herangetreten ist, und daß es ihm zunächst nur darauf ankam, seine Fälle gegenüber der Friedreichschen Krankheit auch auf anatomischem Gebiete scharf und klar zu begrenzen. In der Folgezeit ist eine Flut von Arbeiten

über die cerebellare Heredoataxie publiziert worden. Dabei hat sich herausgestellt, daß trotz des Vorhandenseins mannigfaltiger Übergänge nach der Seite der spinalen Heredoataxie und trotz naher ätiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehungen zwischen beiden Formen die Sonderstellung, welche Marie für seine Beobachtungen postuliert hatte, mit gewissen Einschränkungen als berechtigt anerkannt werden muß. Über den heuristischen Wert seiner Arbeit sind sich heute wohl alle einig, und H. Vogt sagt mit Recht, daß es sein Verdienst ist, aus den Fällen der Kleinhirnatrophien eine besondere Form ausgeschieden und dadurch den ersten Anstoß zur Klärung dieser bis dahin noch undurchsichtigen Krankheitsgruppe gegeben zu haben. Um die Kenntnis der pathologischen Anatomie der hereditären Kleinhirnatroxie haben sich nach ihm zahlreiche Autoren verdient gemacht, von denen Dejerine und Thomas, Mingazzini, Lejonne und Lhermitte und H. Vogt besonders zu erwähnen sind.

Aus den zusammenfassenden Darstellungen der genannten Autoren und der umfangreichen Kasuistik geht hervor, daß in der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Fälle das Substrat der hereditären Kleinhirnatroxien in einer primären, progressiven Degeneration des nervösen Parenchyms besteht. Fast überall werden schwere Ausfallserscheinungen an den Purkinjeschen Zellen besonders hervorgehoben, während die Beteiligung der übrigen Kleinhirnbestandteile eine schwankende ist. Ferner wurde festgestellt, daß neben den nervösen Kleinhirnelementen Fasersysteme der Kleinhirnschenkel in systematischer Weise betroffen sein können. In einer Arbeit von Dejerine und Thomas aus dem Jahre 1900 ist auf diese Tatsache zum ersten Male in überzeugender Weise hingewiesen worden. Die genannten Autoren fanden in einem klinisch nicht besonders prägnanten Falle, welcher nur das bot, was allen progressiven Kleinhirnatrophien charakteristisch ist, als anatomische Grundlage eine nicht entzündliche, systematische Degeneration der Kleinhirnrinde, der Oliven und der Brückenarme. Zu dieser „olivopontocerebellaren Atrophie“, welche bald durch weitere kasuistische Beiträge gestützt wurde, gesellte sich dann eine ihr nahestehende olivocerebellare und pontocerebellare Form<sup>1)</sup>. Lejonne und Lhermitte haben schließlich auf das Vorkommen einer olivorubrocerebellaren Atrophie hingewiesen, bei welcher neben der Kleinhirnrinde und den Oliven die Nuclei dentati und die Bindearme in Mitleidenschaft gezogen sind. Alle diese Formen können keinen Anspruch auf nosologische Selbständigkeit erheben; sie stellen nur Modifikationen des Marieschen Typus dar und sind untereinander durch mannigfaltige Zwischenstufen verbunden.

Der vorliegende Fall wäre demnach unter die olivocerebellare Form zu rubrizieren. Für die Frage der Symptomatologie ist mit allen Systematisierungsversuchen nichts gewonnen worden, denn greifbare klinische Unterschiede, aus welchen schon intra vitam die Zugehörigkeit zu der einen oder anderen Gruppe erschlossen werden könnte, existieren nicht. Dazu kommt, daß die Grenzen des ganzen Gebietes keine scharfen sind, sondern daß Übergänge zu scheinbar weit abliegenden

<sup>1)</sup> Da zwischen der Kleinhirnrinde und den Oliven der Medulla oblongata sehr enge anatomische Beziehungen bestehen und bei ausgedehnter Rindenatrophie, wie unten weiter ausgeführt werden soll, auch stets eine Degeneration der Oliven zu erwarten ist, darf man annehmen, daß eine reine cerebellare Form der Heredoataxie im Sinne Maries überhaupt nicht existiert, sondern seine und ähnliche Fälle anatomisch der olivocerebellaren Form angehören.

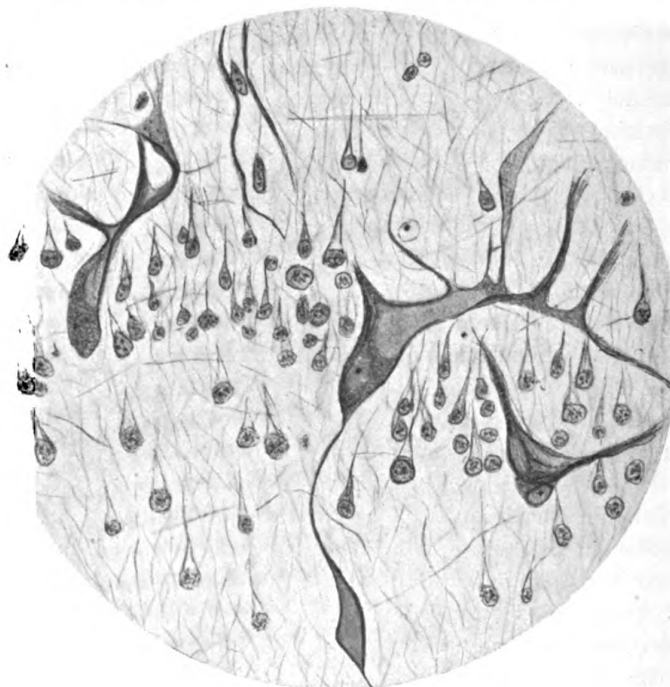
familiären Krankheitstypen beobachtet wurden. So sind von Sträubler, Jansky und Bielschowsky Fälle beschrieben worden, in denen die typischen Veränderungen der amaurotischen Idiotie mit denjenigen einer progressiven Kleinhirnatrophie vereinigt waren. Frenkel und Dide haben Retinitis pigmentosa mit Sehnervenatrophie bei familiärer Cerebellarataxie gesehen. Man darf eben nicht vergessen, daß die überwiegende Mehrzahl der progressiven Heredoataxien einen exquisit familiären Charakter tragen, und daß diese hereditären Krankheiten, wie Higier und Jendrassik gezeigt haben, alle untereinander verwandt sind. An der Gruppe der familiären spastischen Paralyse hat Jendrassik bezüglich der klinischen Erscheinungen den Nachweis geführt, daß die Fälle der verschiedenen Familien trotz gewisser Abweichungen in den Krankheitsbildern nahe Beziehungen zueinander besitzen, und daß ihre symptomatologische Variabilität eine ganz unbegrenzte ist. „Wollte jemand die einzelnen Krankheitsbilder voneinander trennen, so würde er ebenso viele Erkrankungsformen aufstellen können, wie er Familiengeschichten durchprüft.“ Was hier von der familiären Paralyse gesagt ist, gilt ohne Einschränkung auch von der Heredoataxie, und zwar nicht nur von ihrer klinischen Manifestation, sondern auch von ihrem pathologisch-anatomischen Substrat.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf gewisse anatomische Befunde zurückkommen, welche in den Arbeiten der letzten Zeit wiederholt diskutiert worden sind. Das besondere Interesse der Autoren galt dem Verhalten der Purkinjeschen Zellen, in welchen man das vulnerabelste Element der Kleinhirnrinde bei den verschiedenartigen Formen der Atrophie erkannt zu haben glaubt. Abrikosow, den ich hier nach der Arbeit von H. Vogt und Astwazaturow zitiere, geht noch einen Schritt weiter, indem er die Purkinjeschen Zellen für die empfindlichsten Elemente des Zentralnervensystems überhaupt erklärt. Mit dieser Behauptung schießt der russische Autor über das Ziel hinaus, weil die Zellen der einzelnen Organabschnitte auf gleiche Schädlichkeiten in ganz verschiedener Weise reagieren. Derartige generelle Urteile sind deshalb unhaltbar. Richtig ist dagegen auch nach meinen Erfahrungen die Ansicht, daß sie bei den zur Schrumpfung des Organs führenden degenerativen Prozessen, den sog. primären Atrophien, frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen werden und bei längerer Dauer der Krankheit vollkommen aus weiten Gebieten der Rinde verschwinden können. In dieser Beziehung berühren sich die auf hereditärer Minderwertigkeit des ganzen Kleinhirnapparates beruhenden Heredoataxien mit den Kleinhirnveränderungen bei der juvenilen Paralyse und der juvenilen Hirnlues, soweit sie auf eine Schädigung der Keimzellen zurückzuführen sind. Auch bei diesen Krankheiten kommt es gelegentlich zu einem starken Ausfall der betreffenden Zellen bei gleichzeitigem Erhaltenbleiben der an sie und ihre Dendriten herantretenden Kletterfasern. Das führt dann hier wie dort zur Bildung leerer Purkinjescher Körbe, über deren merkwürdiges Aussehen im Silberpräparat eingehend berichtet worden ist. Es muß aber mit Nachdruck darauf hingewiesen werden, daß von diesem Verhalten der Purkinjeschen Zellen selbst im Bereich der hereditären Atrophie Abweichungen vorkommen. Als eine solche möchte ich die schon erwähnte Gruppe von Fällen bezeichnen, bei denen klinisch und anatomisch die Erscheinungen der amaurotischen Idiotie mit denjenigen der primären Kleinhirndegeneration verschmolzen waren. Meine eigenen Beobachtungen

erstrecken sich hier auf drei Kinder einer Familie, welche im Alter von drei bis vier Jahren erkrankten und nach etwa vierjähriger Krankheitsdauer zugrunde gegangen waren. Die Cerebella der Patienten zeigten makroskopisch eine weitgehende Schrumpfung und Verhärtung und glichen in dieser Hinsicht dem typischen Bilde der progressiven Atrophie. Bezüglich der histologischen Befunde bestanden aber erhebliche Unterschiede. Die Körnerzellen und die zu ihrem Bereich gehörigen Golgizellen fehlten vollkommen. Der ihnen zugehörige Raum war von einem kern- und faserreichen Gliafilz erfüllt, der sich in die weniger sklerosierten Nachbarschichten fortsetzte. Mit den Körnern war fast der gesamte corticopetale Leitungsapparat, d. s. die Moos- und Kletterfasern, zugrunde gegangen. Die Purkinjeschen Zellen waren dagegen weit weniger geschädigt. Sie erwiesen sich zwar stellenweise als quantitativ nicht unerheblich vermindert; im Vergleich zu den anderen Rindenzellen war ihre Beteiligung aber eine geringe; und das ist um so auffallender, als die vorhandenen Exemplare sämtlich die Kennzeichen der Schafferschen Degeneration — Lipoidaufspeicherung im Zellkörper und sackartige Erweiterungen an den Dendriten — trugen. Durch den Ausfall der Korb- und Kletterfasern waren alle diese Zellen der sie umhüllenden Körbe beraubt, und so resultierte ein Bild, welches man als Gegenstück zu den in unserem Falle G. vorhandenen Befunden bezeichnen kann. Dort fanden wir überall leere Körbe, während sich hier die korblosen Zellen dem Auge des Beobachters aufdrängen. Durch Textfig. 3 wird dieses Verhalten deutlich illustriert. Wir haben hier ein Silberpräparat vor uns, in welchem auch die marklosen Endstrecken der Nervenfasern scharf hervortreten würden, wenn sie noch vorhanden wären. Nebenher möchte ich noch bemerken, daß wir im Niveau der Purkinjeschen Zellen auch hier den schichtartig angeordneten Gliakernen, von denen oben bereits die Rede war, begegnen, und daß von den Zellen des Stratum granulosum kaum noch Spuren zu sehen sind. Ferner lehrt dieselbe Figur, daß mit den Kletterfasern auch der tangential Nervenfaserstreifen, welcher auf Figur 3 so deutlich an der Grenze zwischen Körner- und Molekularschicht hervortritt, vollkommen verschwunden ist. Damit ist ein weiterer Beweis dafür geliefert, daß die fraglichen Fasern nicht von Kollateralen der Purkinjeschen Zellaxone herrühren können. Denn da hier die Purkinjeschen Zellen streckenweise ganz gut erhalten geblieben sind, und da außerdem ihre Axone sogar ein pathologisches Übermaß von Kollateralen aufweisen, so müßte man, wenn die oben skizzierte Anschauung Ramon y Cajals richtig wäre, unbedingt erwarten, daß sich der fragliche Tangentialstreifen vorfände. Es ist aber das Gegenteil der Fall. Dieser negative Befund spricht für die Herkunft seiner Fasern aus zentripetalen Systemen fast noch deutlicher als der positive im Falle G.

Das gegensätzliche Verhalten in den Degenerationserscheinungen bei den drei Kindern und dem Falle G. führt schließlich noch zu einem Ergebnis von allgemein pathologischer Bedeutung. Er lehrt uns, daß bei den primären Kleinhirnatrophien die Veränderungen des nervösen Rindenparenchyms trotz vollkommener Übereinstimmung der makroskopischen Bilder und trotz der Gemeinsamkeit mancher histologischen Eigentümlichkeiten nicht einheitlich aufgefaßt werden können. **Wir müssen einen zentripetalen und einen zentrifugalen Degenerationstypus voneinander trennen.** Der erstere ist im wesentlichen gekennzeichnet durch den Untergang der

Moos- und Kletterfasern einschließlich des sensiblen Assoziationsapparates der Körner, während bei dem letzteren der Ausfall der Purkinjeschen Zellen (und Korbzellen in der Molekularschicht) im mikroskopischen Bilde prävaliert. Auf Reinheit können diese Typen keinen Anspruch erheben. Tatsächlich bleibt wohl in keinem Falle einer der genannten Komplexe vollkommen unversehrt. (Aus diesem Grunde könnte man auch von einem halbsystematischen Charakter der Rindenprozesse sprechen.) Aber die quantitative Beteiligung der einzelnen Faser- und Zellkomplexe tendiert nach meinen Beobachtungen deutlich bald nach der



**Fig. 3.** Kleinhirnrinde eines Falles von juv. amaurot. Idiotie mit Kleinhirnsymptomen. Silber-impregnation. Die Purkinjeschen perizellulären Faserkörbe, die Körner des Stratum granulos., der Faserplexus des Strat. gran., die Kletterfasern und der Tangentialstreifen am innern Rande des Strat. mol. sind verschwunden. Die Purkinjeschen Zellen (und deren Axone) sind trotz qualitativer Veränderungen erhalten geblieben. **Zentripetaler Degenerationstypus.**

einen, bald nach der anderen Richtung. (In den Textfiguren 2 und 3 sind die betreffenden Veränderungen in halbschematischen Bildern gegenübergestellt worden. Zum Vergleich kann in Figur 1 die normale Kleinhirnrinde herangezogen werden.) Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich noch betonen, daß diese Ausführungen sich nur auf das Verhalten der Rindenelemente beziehen. Die so häufigen Systemveränderungen in der Faserung der Kleinhirnschenkel sind dabei absichtlich außer acht geblieben; es ist wohl ohne weiteres klar, daß sie das Rindenbild in mannigfaltiger Weise variieren und ihm in zahlreichen Fällen das Gepräge der kombinierten Systemerkrankung aufdrücken können. Nach den Erfahrungen im Falle G. und in einem anderen, der ihm in anatomischer Hinsicht nahestand, und wie dieser

dem zentrifugalen Degenerationstypus hinsichtlich der Rindenveränderungen angehörte, hat es aber den Anschein, als ob die Strangveränderungen sich im Cortex cerebelli erst bei einer sehr beträchtlichen Höhe bemerkbar machen. Der Ausfall der olivocerebellaren Bahn im Falle G. hatte jedenfalls nicht genügt, um eine greifbare Verminderung der Moosfasern erkennen zu lassen. Das erklärt sich aber zwanglos aus der Integrität der übrigen zentripetalen Systeme der Kleinhirnschenkel, deren Endverzweigungen quantitativ ausreichen, um das entstandene Defizit zu verdecken. Genaue Rindenuntersuchungen bei der olivopontocerebellaren Atrophie sind mir nicht bekannt. Vermutlich werden bei ihr stärkere Ausfälle in der zentripetalen Rindenfaserung hervortreten. Sicherem Aufschluß über diesen Punkt werden erst weitere Untersuchungen mit den Silbermethoden an geeigneten Fällen geben können, von denen man noch manche Klärung rein anatomischer Fragen erwarten darf. —

Ein weiteres anatomisches Problem, zu welchem die Befunde im Falle G. eine Stellungnahme gestatten, ist die Frage des Zusammenhanges zwischen der Kleinhirnrinde und den Oliven der Med. obl. Daß bei allen möglichen Formen von Kleinhirnveränderungen die unteren Oliven in Mitleidenschaft gezogen werden können, ist eine lange bekannte Tatsache. Gegenstand der Diskussion ist nur das nähere Verhältnis zwischen beiden Gebilden. Im allgemeinen wird heutzutage angenommen, daß die Oliven mit den Cerebellum nur durch die Tractus olivocerebellares in Verbindung stehen, und daß diese Bündel eine rein cerebellopetale Leitungsrichtung haben. Diese Anschauung wird durch die Ergebnisse der feineren Histologie (Ramon y Cajal) und der Degenerationsversuche (Thomas, Lewandowsky u. a.) in gleicher Weise gestützt. Die entgegengesetzte Ansicht Köllikers, daß dieses System cerebellofugale Impulse zur Olive leite, darf als ebenso widerlegt gelten, wie seine Anschauung, daß die Oliven motorische Kerne seien, deren Zellaxone sich zur benachbarten Subst. reticularis begeben und sich mit dem Seitenstrangrest zu einer absteigenden motorischen Bahn vereinigen. Die zentripetale Richtung der Bahn und ihre Entstehung aus den Axonen der Olivenzellen kann als gesichert gelten. Wenn also die Oliven nach Kleinhirnerkrankungen degenerieren, so handelt es sich unter allen Umständen um einen retrograden Prozeß. Umstritten ist nur die Frage, ob diese rückläufige Veränderung von einer primären Veränderung der Kleinhirnrinde oder von den Kleinhirnkernen abhängt, unter denen besonders die Nuclei dentati in Betracht kommen. Das Gros der Autoren nimmt einen direkten Zusammenhang mit der Rinde an, während andere, wie z. B. Russel, Langelaan und besonders Vogt und Astwazaturow die Veränderungen der Oliven von primären Destruktionsprozessen in den Nuclei dentati herleiten. In einer jüngst erschienenen Arbeit hat Brouwer die Argumente der zuletzt genannten Autoren einer kritischen Betrachtung unterzogen und dabei festgestellt, daß ihr Beweismaterial nicht einwandfrei ist. Das gilt besonders von den beiden von Vogt und Astwazaturow herangezogenen Fällen, in denen bei angeblich schwerer Rindenatrophie bei intakten Nuclei dentati Veränderungen in den Oliven ausgeblieben seien. In voller Übereinstimmung mit Brouwer kann ich diese Beobachtungen nicht als beweiskräftig gelten lassen, weil es sich hier um Mißbildungen handelt, bei denen die Rinde wohl streckenweise stark verändert war, aber — wie aus den Abbildungen der Autoren hervorgeht — doch noch beträchtliche Mengen Purkinjescher Zellen und andere Parenchymbestandteile enthielt. Außerdem waren in beiden Fällen

Heterotopien vorhanden, über deren Bewertung für die mit der Rinde in Zusammenhang stehenden Zentren sich sehr streiten läßt. Gegenüber diesen beiden Fällen besitzen die zahlreichen Beobachtungen von olivopontiler Cerebellaratrophy doch ein ganz anderes Gewicht, bei denen trotz schwerer Veränderungen in den Oliven die Nuclei dentati wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen waren. Wenn das Schicksal der Nuclei dentati bestimmend für dasjenige der Oliven wäre, könnte man diese Fälle, denen sich der hier mitgeteilte anschließt, nicht erklären. Ein Fall, bei welchem sich bei isolierter Läsion der Nuclei dentati eine Olivendegeneration gefunden hätte, existiert meines Wissens nicht. Eine Beobachtung von Sander, welche Vogt und Astwazaturow zur Stütze ihrer These anführen, ist deshalb bedeutungslos, weil es sich hier um eine Neubildung handelt, bei welcher neben dem Nuclei dentatus weite Gebiete der Hemisphäre und Teile der Oblongata zerstört waren.

Um die Fälle von olivopontocerebellarer Atrophie, in denen gewöhnlich bei relativer Integrität der Nuclei dentati die Oliven schwer verändert sind, mit ihrer Hypothese vereinigen zu können, weisen Vogt und Astwazaturow darauf hin, daß in ihnen die Fasern im Vlies der N. dent. degeneriert seien, und daß demnach doch eine Schädigung dieser Kerne vorgelegen habe. Darauf ist zu erwidern, daß die Faserlichtung im Vlies nichts mit einer Läsion der Kernsubstanz selbst zu tun hat, sondern auf den Ausfall der Purkinjeschen Zellaxone zurückzuführen ist. Bevor dieselben in die Nuclei dentati, um deren Zellen sie aufsplintern, eindringen, ziehen sie eine mehr oder minder lange Strecke in deren Randzone entlang und bilden hier ein geschlossenes, von andersgearteten Fasern nur wenig durchsetztes Feld, welches bei jeder ausgedehnten Läsion der Rinde eine Lichtung (mit unscharfen Grenzen) erfährt. Für das Bestehen engster Beziehungen der Oliven mit der Kleinhirnrinde sind ferner die Untersuchungen von Henschen jr. und Holmes und Stewart von großer Beweiskraft. Die englischen Autoren haben in Fällen von reiner Rindenläsion, wo weder die N. dentati noch der Markkern verletzt waren, und wo dementsprechend auch keine Faserunterbrechung zwischen jenen und den Oliven stattgefunden haben konnte, konstant eine Olivendegeneration gefunden. Sie haben dann ferner eine gesetzmäßige örtliche Korrelation der lädierten Rindenabschnitte zu ganz bestimmten Olivenbezirken nachgewiesen. Auf Grund ihrer Forschungen kann es als erwiesen gelten, daß das dorsale Blatt der Olive mit dem dorsalen, ihr ventrales Blatt mit dem ventralen Gebiet der kontralateralen Kleinhirnrinde in Konnex steht, und daß ferner die lateralen Abschnitte der Oliven mit den lateralen Rindenbezirken der entgegengesetzten Seite verknüpft sind, während ihre medialen Enden und die medialen Nebenoliven ihre Fasern wahrscheinlich zum Wurm und den medialen Hemisphärenteilen senden. — Zu ähnlichen Resultaten war Henschen schon etwas früher beim Studium einer cerebellaren Mißbildung gelangt. Auf der Grundlage eingehender Untersuchungen eines Falles von kongenitalem einseitigem Hemisphärendefekt des Kleinhirns hat Brouwer unsere diesbezüglichen Kenntnisse um eine interessante Feststellung bereichern können. Nach seinen Ergebnissen stehen die Zellen der Nebenoliven mit dem phylogenetisch älteren Teile des Organs, mit dem Wurm, durch gekreuzte Faserzüge in Verbindung; und er ist deshalb geneigt, diese Nebenkerne als stammesgeschichtlich älteren Olivenanteil der Hauptolive, welche einen jüngeren Erwerb darstellen soll, gegenüberzustellen.



Er kann sich dabei auf die vergleichend-anatomische Tatsache stützen, daß die Hauptoliven erst beim Menschen die Nebenkerne an Ausdehnung gewaltig überflügeln, während bei den anderen Mammaliern — auch noch beim Affen — die Nebenoliven „in relativem Sinne“ viel größer sind. Das entspricht im großen ganzen den Raumverhältnissen der paläo- und neocerebellaren Kleinhirnteile in der Tierreihe.

Die Befunde des vorliegenden Falles G. stehen mit den Ergebnissen Brouwers in gutem Einklang. Wir haben gesehen, daß in ihm die Rindenveränderungen in der neocerebellaren Hemisphäre stärker als in phylogenetisch älteren Anteilen, nämlich im Wurm und in der Flocke, ausgesprochen waren, und daß weiter die Hauptoliven weit mehr als die Nebenkerne von der Degeneration betroffen waren. Es besteht also ein direkt proportionales Verhältnis zwischen den Veränderungen des Neo- und Paläocerebellums einerseits und denjenigen der Hauptolive und der Nebenoliven andererseits. Auf Grund des bisher gesammelten Tatsachenmaterials könnte man nach Analogie der Edingerschen Nomenklatur die phylogenetischen Unterschiede der betreffenden Olivengebiete dadurch zum Ausdruck bringen, daß man von einem paläolivarem und neolivarem Anteil redet.

Die Ergebnisse unseres Falles gestatten uns, noch einen kleinen Schritt weiter als Brouwer zu gehen. Die Zellbilder des Wurmes und der Flocke waren in quantitativer Hinsicht nicht überall gleichwertig. In den dorsalen Windungen des Wurmes waren mehr Purkinjesche Zellen erhalten geblieben als in den ventralen und im Flocculus. Das analoge Verhältnis in der Zellenmenge bestand zwischen der dorsalen und der medialen Nebenolive. Demgemäß ist anzunehmen, daß der dorsale Nebenkern mit den dorsalen Wurmwindungen der gegenüberliegenden Seite, der mediale mit den ventralen und dem Flocculus faseranatomisch verbunden ist. Da sich die histologischen Differenzen zwischen Hemisphären und Wurm des Kleinhirns im wesentlichen in der Schicht der Purkinjeschen Zellen manifestierten, so ergibt sich daraus der weitere Schluß, daß das Schicksal dieser Zellen für Leben und Tod der Zellen in den Oliven resp. ihrer Nebenkerne entscheidend ist. Damit berühren wir ein Problem, mit welchem man sich meines Wissens noch wenig beschäftigt hat. Wie kommt es, daß bei degenerativen Prozessen in der Kleinhirnrinde die Oliven so schwer in Mitleidenschaft gezogen werden können? Da die olivocerebellare Bahn ausschließlich in cerebellarer Richtung leitet und die Ursprungszellen des Systems in der Olive selbst liegen, so kann es sich nur um eine retrograde Degeneration handeln. Es ist aber ganz ungewöhnlich, daß retrograde Degenerationen sich in dieser Weise dokumentieren. In der Regel kommt es bei ihnen erst nach langer Dauer zu einem mäßigen Faser- resp. Zellausfall, niemals aber, wie hier, zu einem fast völligen Untergang des Systems und seiner Ursprungszellen. Auch das Tempo der Zellreaktion scheint, wie aus einem der von Holmes und Stewart publizierten Fälle hervorgeht, ein ungewöhnlich rasches zu sein. Dazu kommt eine weitere, bisher wenig diskutierte Frage. Wie kommt es, daß von den zahlreichen cerebellopetalen Systemen gerade das olivocerebellare in so hohem Maße leidet? Weshalb ist bei den übrigen nicht das gleiche der Fall? Die Fälle von olivopontocerebellarer Atrophie lehren, daß auch die pontocerebellaren Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels, deren exklusiv cerebellopetale Leitungsrichtung nach den Forschungen Ramon y Cajals als gesichert gelten kann, einer retrograden Degeneration anheimfallen können; aber sie erreicht in diesem System, soweit sich das auf Grund der mitgeteilten Fälle beurteilen läßt,

nie einen so extremen Grad. Auch die Ursprungszellen des Systems in den Fußganglien der Brücke scheinen viel weniger als die Olivenzellen beeinflusst zu werden. Wollte jemand sagen, daß die einzelnen cerebellopetalen Systeme eine verschiedene Empfindlichkeit gegenüber den Schädigungen ihrer kortikalen Endstrecke besitzen, so wäre das keine Erklärung, sondern nur eine wohlfeile Umschreibung. Unbefriedigend wäre auch die Annahme, daß sich bei den olivocerebellaren und olivopontocerebellaren Atrophien die Veränderungen in den fraglichen Systemen unabhängig vom Rindenprozeß und ihm gewissermaßen koordiniert als selbständige Systemerkrankungen entwickeln. Denn wir finden analoge Veränderungen in diesen Strängen gelegentlich auch bei ganz anders gearteten Zerstörungen der Rindensubstanz, wie z. B. bei Tumoren und bei allen Erweichungen, wo das Moment einer selbständigen systematischen Degeneration gar nicht in Betracht kommen kann. Eine positive Antwort auf die hier aufgeworfne Frage ist vor der Hand kaum zu geben. Möglicherweise spielt das zarte Kaliber der Nervenfasern in den Tractus olivocerebellares und in den Brückenarmen eine gewisse Rolle. Aus den Arbeiten von Gehuchters und seiner Schüler wissen wir ja, daß das Tempo der Zerfallerscheinungen bei der Wallerschen Degeneration ein um so rascheres ist, je dünner die Fasern sind. Möglicherweise waltet bei der retrograden Degeneration ein ähnliches Gesetz ob. Dann kann die Endigungsweise der fraglichen Fasern und ihr Verkettungsmodus mit den Zellen der Rinde in Betracht kommen. Es scheint fast, als ob die sog. Kletterfaserneurone bei den progressiven Atrophien dem Prozeß länger Widerstand leisten als die Moosfaserneurone. Zu den ersteren sollen nach der Darstellung Cajals die pontocerebellaren und vestibulocerebellaren Elemente, zu den letzteren die spino- und olivocerebellaren Fasern gehören. Aber das Vorkommen von reinen pontocerebellaren Atrophien ohne Beteiligung der Oliven und der von ihnen ausgehenden Bahn lehrt, daß diesem Gesichtspunkt keine große Bedeutung beizumessen ist. Außerdem besteht der begründete Verdacht, daß es sich bei den Moosfasern um unreife, embryonale Formationen handelt, welche im späteren Leben verschwinden und anderen Verbindungen Platz machen. Fast alles, was wir über die engeren Beziehungen der zentripetalen Bahnen mit den Rindenzellen wissen, basiert auf den Resultaten der Golgischen Inkrustationsmethoden, deren Fehlerquellen ja bekannt sind. Die pathologischen Tatsachen weisen sogar darauf hin, daß die Verkettung der „Neurone“ in der Kleinhirnrinde eine andere sein muß, als nach der herrschenden Lehre angenommen wird. Denn wenn die olivocerebellaren Fasern wirklich nur als Moosfasern enden sollten, dann wäre die scharfe örtliche Korrelation zwischen Rindendefekten und Zellausfällen in der Olive und ihren Nebenkernen unverständlich. Nimmt man doch gerade von den Moosfasern an, daß sie durch Zwischenschaltung der Körnerzellen auf weite Rindengebiete einwirken. Ihr Aktionsradius wird dadurch noch vergrößert, daß noch ein zweites Zwischenglied, nämlich die Korbzellen der Rinde, in Bewegung versetzt werden muß, bis ihre Impulse zu den Purkinjeschen Zellen, den Anfangsgliedern der zentrifugalen Leitung, gelangen. Die Befunde im Falle G. sind mit der hier skizzierten Anschauung nicht recht in Einklang zu bringen. Denn die Körnerschicht und der sie durchsetzende Faserplexus waren hier zu wenig verändert, als daß man die schwere Olivendegeneration darauf beziehen könnte. Umgekehrt waren bei den erwähnten

idiotischen Kindern trotz vollkommenen Fehlens von Körnern und Moosfasern eine nicht unbeträchtliche Zahl von Olivenzellen erhalten geblieben. Alle diese Tatsachen deuten darauf hin, daß eine direkte und sehr enge Verbindung zwischen den Endformationen der olivocerebellaren Fasern und den Purkinjeschen Zellen bestehen muß, und daß deren Untergang unmittelbar die Degeneration des olivocerebellaren Systems nach sich zieht. Von welcher Beschaffenheit diese Verbindung ist, darüber läßt sich jetzt noch nichts Sicheres aussagen. Erst von der weiteren histologischen Erforschung der Kleinhirnrinde mit besseren Methoden werden wir erwarten dürfen, daß sie die Unstimmigkeiten zwischen den herrschenden Vorstellungen der normalen Anatomie und den pathologischen Erfahrungen beseitigen und uns das Verständnis für das Gesetzmäßige in den Beziehungen der Rindenveränderungen zu den Systemveränderungen der zentripetalen Bahnen vermitteln wird.

#### Literaturverzeichnis.

- Abrikosow, Zur pathologischen Anatomie der primären atrophischen Prozesse der Kleinhirnrinde. *Korsakowsche Zeitschr. f. Neur. u. Psych.* Moskau 1910.
- Anton, Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel. *Wiener klin. Wochenschr.* Nr. 49. 1903.
- Bechterew, Leitungsbahnen. Leipzig 1899.
- Die Funktionen der Nervenzentra. Leipzig 1909.
- Bielschowsky, Max, Über spätingfantile amaurot. Idiotie mit Kleinhirnstörungen. 7. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte 1913. Ref. in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk. 50.
- Brouwer, Über Hemiatrophia neocerebell. *Archiv f. Psych.* 51, 539. 1913.
- Dejerine et Thomas, L'atrophie olivopontocérébelleuse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 1900.
- Frenkel et Dide, Rétinite pigm. avec atrophie pap. et ataxie cérébell. fam. *Revue de Neurol.* 31, 729. 1913.
- Fusari, Un caso di mancanza quasi totale del cervelletto. *Atti de Acad. delle Scienze.* Bologna 1892 (Zit. nach H. Vogt).
- Holmes und Stewart, Inferior olives and cerebellum. *Brain* 1908, Nr. 121.
- Henschen jr., Seröse Zyste des Kleinhirns. *Zeitschr. f. klin. Med.* 63. 1907.
- Higier, Familiäre paral.-amaur. Idiotie und fam. Kleinhirntaxie des Kindesalters. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 31. 1906.
- Jansky, Über einen bisher nicht publizierten Fall von fam.-amaur. Idiotie, kompliziert mit Hypoplasie des Kleinhirns. *Revue de Méd. Tchèque* 1908.
- Kölliker, Handbuch der Gewebelehre 2, 1896.
- Lejonne et Lhermitte, Atrophie olivorubrocerebelleuse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 1909.
- Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena 1904, Fischer.
- Marie, P., Sur l'hérédoataxie cérébelleuse. *Semaine méd.* 1893.
- Ramon y Cajal, Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Paris 1911.
- Sträussler, Über eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Zentralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnerkrankung. *Neurol. Centralbl.* 1906.
- Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen progr. Paralyse und die Beziehungen dieser Krankheit zu den hereditären Krankheiten des Zentralnervensystems. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 2, 30. 1910.
- Die histopathol. Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse usw. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.* 27, 87. 1906.
- Vogt, Cécile und Oppenheim, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* 18, Ergänzungsheft 1, 1911.

Vogt, Heinrich und Astwazaturow, Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. **49**, Heft 1. 1912. (Enthält eine Zusammenstellung der wichtigsten Arbeiten auf dem Gebiete der Kleinhirnatrophien).

### Tafel-Erklärung.

#### Tafel V.

- Fig. 1. Basale Fläche der Kleinhirnhemisphären eines normalen Mannes. Natürliche Größe.  
 Fig. 2. Basale Fläche der Kleinhirnhemisphären von Fall G. Der Vergleich mit Fig. 1 lehrt, daß das Kleinhirn in toto geschrumpft ist, und daß die einzelnen Lamellen seiner Lappen stark verschmälert sind. Natürliche Größe.  
 Fig. 3. Nucleus dentatus cerebelli im Niveau seiner größten Entfaltung auf dem Frontalschnitt von Fall G. Das Kernband ist besonders in seinem dorsalen Teile verschmälert und die Markfaserung an seinem lateralen (d. i. rechts gelegenen) Rande, im sog. Vlies, gelichtet. Schwache Vergr. Weigertsche Markscheidenfärbung.  
 Fig. 4. Nucleus dentatus cerebelli von normaler Beschaffenheit bei gleicher Vergrößerung wie Fig. 3.  
 Fig. 5. Haupt- und Nebenoliven der Med. obl. von normaler Beschaffenheit. Schwache Vergr. Weigertsche Markscheidenfärbung.  
 Fig. 6. Haupt- und Nebenoliven der Med. obl. von Fall G. Aus dem Vergleich mit Fig. 5 geht die Verschmälierung des Zellbandes der Hauptoliven hervor, während die dorsalen Nebenoliven, welche mit der dorsalen Fläche des Wurmes in Beziehung stehen, unverändert geblieben sind. Man sieht ferner Degenerationsfelder in den Hili der Oliven und dorsolateralwärts von ihnen; sie rühren von dem Ausfall olivocerebellarer Fasern her. Vergr. wie in Fig. 5. Weigertsche Markscheidenfärbung.

#### Tafel VI.

- Fig. 1. Normale Kleinhirnrinde aus der Hemisphäre. Kernfärbung. Vergr. ca. 50fach.  
 Fig. 2. Kleinhirnrinde aus der Hemisphäre von Fall G. Die Schicht der Purkinjeschen Zellen ist verschwunden, das Stratum moleculare sehr verschmälert. Im Stratum granulosum ist die Zahl der Körner vermindert, dagegen ist die Raumentfaltung dieser Schicht annähernd die gleiche wie unter normalen Verhältnissen, wodurch ein starkes Mißverhältnis gegenüber dem Stratum moleculare entsteht. Kernfärbung.  
 Fig. 3. Normale Kleinhirnrinde. Silberimprägnation nach Bielschowsky. Die Purkinjeschen Zellen sind von korbartigen Geflechten markloser Fasern umgeben. Man sieht ferner einen breiten Tangentialstreifen vorwiegend markloser Fasern am innern Rande der Molekularschicht. Vergr. ca. 750fach. Immersion.  
 Fig. 4. Kleinhirnrinde aus der Hemisphäre von Fall G. Die Purkinjeschen Zellen sind verschwunden, dagegen sind die pericellulären Korbgeflechte erhalten geblieben. Auch der Tangentialstreifen am Rande der Molekularschicht ist noch deutlich erkennbar. Die Körner des Stratum granulosum sind vermindert. Silberimprägnation. Immersion.  
 Fig. 5. Kleinhirnrinde aus dem Oberwurm von Fall G. Die Purkinjeschen Zellen sind geschrumpft, aber quantitativ leidlich erhalten geblieben. Im übrigen bestehen ähnliche Verhältnisse wie in Fig. 4. Silberimprägnation. Immersion.

#### Tafel VII.

- Fig. 1. Normale Hauptolive im Bilde der Nisslschen Färbung. Die Ganglienzellen treten als dunkle runde Gebilde deutlich hervor. Vergr. ca. 150fach.  
 Fig. 2. Hauptolive von Fall G. Die Ganglienzellen sind vollkommen verschwunden; der ganze Kernstreifen ist deshalb etwas schwerer kenntlich. In seinem Bereiche hat eine erhebliche Vermehrung der Gliakerne stattgefunden, wodurch eine scharfe Abgrenzung von dem benachbarten Gewebe bei genauer Betrachtung ermöglicht wird. Nisslsche Zellfärbung. Vergr. ca. 150f.



## **Subjektive und induktive Selbstbeobachtung über psychische und nervöse Tätigkeit nach Hirnthrombose (oder Apoplexie).**

Von

Dr. A. Forel, Yvorne.

(Mit 4 Schriftproben.)

### **1. Psychologische Vorbemerkungen.**

Bekanntlich ist unser menschliches Erkenntnisvermögen nur relativ. Es steht im Verhältnis zu den Erscheinungen, die unsere Sinne und Gefühle (inkl. Muskelgefühle) unserm Gehirn über Innen- und Außenwelt übermitteln, und die wir mittels unserer Bewegungen kontrollieren. Jene Erscheinungen und Gefühle beruhen aber nachweisbar samt und sonders auf Synthesen, deren Energieelemente uns trotz aller verfeinerten Analysen entgehen und offenbar immer entgehen werden. Didaktisch kann man sie in zwei Gruppen von Synthesen einteilen:

1. Introspektive Synthesen: Empfindungen, Wahrnehmungen, Gefühle, Muskelgefühle und Zwischenstufen zwischen Gefühlen und Empfindungen (undeutlich lokalisierte Gefühle, wie Hunger, Angst usw.). Ich spreche hier nicht von den sekundären Synthesen unserer Engrammkomplexe, die erst nach der Geburt als spätere psychologische Einheiten und Kombinationen assoziierter Komplexe durch Ekphorie gebildet werden, sondern nur von den primären, zum mindesten angeborenen Synthesen der erblichen Mneme. Als Beispiel nehme ich die uns introspektiv als Einheit erscheinende weiße Farbe, deren Zusammensetzung aus den Spektrumfarben sehr leicht mittels eines schnell gedrehten Rades als aus jenen spektralen Farben bestehend, nachgewiesen werden kann.

2. Induktive Synthesen, die wir fälschlicherweise objektiv nennen, und die nichts anderes sind als das Endergebnis bewußt oder unbewußt verglichener Introspektionen<sup>1)</sup>. Die ganze wissenschaftliche Erkenntnis beruht auf solchen sekundär erworbenen induktiven Synthesen. Folgendes ist aber in denselben für unsern Zweck, d. h. für die Frage nach der Erforschung der Gehirnfunktion und ihrer Beziehung zur Seele, zu unterscheiden:

a) Die Erforschung unserer Bewegungen, mit Hilfe des Muskelgefühls, des Tastsinnes und des Gesichtssinnes ganz besonders.

b) Das Studium unseres Körpers in globo.

c) Ganz besonders aber die Erforschung unseres Gehirns samt Nerven- und Sinnesorganen, nicht nur äußerlich, sondern innerlich in seiner Myelo- und Zytoarchitektonik.

Auf jenem letztern Gebiet verdanken wir Richard Semon, Oscar Vogt

<sup>1)</sup> Den Begriff der Vergleichung der Introspektionen könnte man „Phroneikasia“, den der direkten Introspektion „Ethyphronie“ nennen.

<sup>10</sup> Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 21.

und Brodmann besonders wichtige neue Erkenntnisse, die ich hier nur andeuten kann.

Auf Grund unendlich umfangreicher zugleich mikro- und makroskopischer Forschungen haben Oscar und Cécile Vogt nicht weniger als 180 verschiedene voneinander durch besondere Struktur unterschiedene Felder der menschlichen Hirnrinde festgestellt und dieselben mit den entsprechenden Feldern der Hirne der Menschenaffen und Halbaffen verglichen. Die Felderung ist bei den Halbaffen wesentlich geringer als bei den Menschenaffen und besonders als beim Menschen. Im allgemeinen haben O. und C. Vogt bei der sog. sensomotorischen Beinzone eine ganze Reihe Elementarfelder aufgedeckt, die, soweit die Autoren bis jetzt den Anfang machen konnten, in folgende Elemente zerfallen: ein vorderer Abschnitt steht in Beziehung zur speziellen Intention und zur geschickten Ausführung komplizierter Beinbewegungen; ein mittlerer Abschnitt steht den groben Bewegungen vor, und ein hinteres Gebiet hat vorwiegend sensible Funktion. Da die Tiere aber nicht sprechen können, hat das Tierexperiment Grenzen. Deshalb erwarten O. und C. Vogt vieles von der individuell-psychologischen Methode beim Menschen, die jedoch noch eine Zukunftsfrage ist, da man die Ausdehnung der verschiedenen Rindenfelder bei verschiedenen Individuen, deren seelische Eigenschaften man beim Leben kannte, erst nach deren Tode wird studieren können. Ferner haben O. und C. Vogt die Gehirnrinde in den Isocortex, dem Radiärfasern in den beiden äußersten Schichten fast ganz fehlen und den durch viele Radiärfasern in den beiden obern Schichten ausgezeichneten oder ganz rudimentären Allocortex eingeteilt. Als „stumme Zone“ bezeichnen sie die Abschnitte des Cortex, deren Felder sich weder durch motorische noch sensible Reaktionen bestimmter Art kundgeben. Durch solche Forschungen kommt langsam mehr Klarheit in das, was man bis jetzt Lokalisationen genannt hat, hinein; zugleich aber wird dadurch die unendliche Komplikation unseres Gehirns immer klarer; eine Komplikation, die ich früher schon als keineswegs derjenigen unserer Seele nachstehend erklärte. O. und C. Vogt erklären jedoch mit Recht, daß sie tatsächlich viel größer sein muß und ist, als diejenige unserer psychologischen Introspektion. Zugleich zeigen sie die Unhaltbarkeit der Anschauungen Liepmanns, der im Gehirne mnestiche und sensible Abteilungen unterscheiden will. Auch die Ausdrücke Assoziationszentren und Projektionszentren sind nach Vogt entschieden abzuweisen<sup>1)</sup>. Die Fachpsychologen täten besser, weniger zu spekulieren und dafür das menschliche Gehirn besser zu studieren.

Richard Semon<sup>2)</sup> hat unsere psychophysischen Begriffe ungemein geklärt. Hat man einmal seine Arbeiten richtig verstanden, so kommen einem viele Gedanken der alten Schulpsychologie heute geradezu kindisch vor. Er hat zunächst die bis jetzt kreuz und quer vermischten Begriffe „Assoziation“ und „Ekphorie“ deutlich unterschieden. Als Assoziation läßt er mit Recht nur die im Körper und speziell im Gehirn eingeschriebenen bleibenden Engrammkomplexe in deren ganzem Zusammen-

<sup>1)</sup> O. Vogt, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 17, Heft 1 u. 2. 1910. Überhaupt die zahlreichen Arbeiten von O. u. C. Vogt im gleichen Journal. — Derselbe, Nord und Süd. Februarheft 1912. — Derselbe, Bericht über den 5. Kongreß für experimentelle Psychologie, Berlin 1912. S. 247f.

<sup>2)</sup> R. Semon, Die Mneme. 3. Auflage. Leipzig, Wilhelm Engelmann 1911. — Derselbe, Die mnemischen Empfindungen. 1909, gleicher Verlag.

hang gelten, während der Begriff Ekphorie ausschließlich die augenblickliche Wiederhervorrufung oder die Neuverbindung der gleichen Engrammkomplexe bedeutet. Somit ist Assoziation etwas Starres und Bleibendes, Ekphorie etwas Vorübergehendes, sich Bewegendes und Änderndes. Bedenkt man, daß alles psychische Geschehen überhaupt in abgelagerten Engrammen und deren Ekphorie besteht, so begreift man, welch ein Unsinn es ist, mnestiche Zentren von sensiblen Zentren unterscheiden zu wollen! Alles im Gehirn ist mnestic, sowohl Empfindungen wie Gefühle, Wille und Bewegung. Was nicht bewußt erinnerlich ist, ist doch unterbewußt engraphiert. Die Begriffe sensibel und motorisch haben nur einen Sinn bezüglich unserer Introspektion als zerebropetale resp. zerebrofugale Geschehnisse. Die ersten gelangen durch den Kanal der Sinne oder durch andere innere cerebropetale Vorgänge zur Introspektion, die zweiten aber, die Bewegungen, gelangen erst durch die oben (unter a und c) erwähnten Wahrnehmungen zu unserer Kenntnis. Das Muskelgefühl selbst ist nur eine cerebropetale Empfindung des zerebrofugalen Geschehens. Die ungemein komplizierte (zerebrofugale) kortikale Innervation der Bewegungen bleibt uns als solche absolut unbewußt. Unsere Introspektion beobachtet ausschließlich induktiv und nachträglich ihre Folgen.

Semon hat in klarster Weise in seinen mnemischen Empfindungen das fortwährende Weben unserer Engramme im Lauf unseres Lebens geschildert, und zwar nicht mit Hypothesen, sondern auf Grund scharfsinniger Beobachtung unsers psychologischen Geschehens. Ich verweise auf sein Werk. Aber dieses alles bezieht sich auf das, was ich soeben induktive Synthese genannt habe. Die primären introspektiven Synthesen (s. oben) gehören dagegen ausschließlich der erblichen Mneme Semons an, sofern sie nicht später im Embryo vorgebildet, also erst nach der Eikonjugation angeboren wurden. Worauf beruht aber die erbliche Mneme samt ihren Instinkten und Anlagen? Sicherlich auf einer Zusammensetzung väterlicher und mütterlicher Eigenschaften in der konjugierten Eizelle. Man kann das Ding drehen wie man will, die Tatsachen sind so sprechend, daß sie nur eine Deutung lassen: die erbliche Mneme liegt in den potenziellen latenten Energien der konjugierten Eizelle bereits fertig vor. Alles, was nachher auf diese wirkt, sowohl alles im Leben des Nervensystems Erworbene, als auch spezieller die ganze Pathologie des embryonalen und erwachsenen Gehirns und Nervensystems ist nur Zutat, sei es im Schlimmen (Pathologischen), sei es im Guten (geistiger und motorischer Arbeit). Es ist dringend nötig, daß wir die Lokalisationslehre des Gehirns im Lichte der Mnemelehre läutern. Diejenigen Lokalisationen, die klar und unzweideutig vorliegen, betreffen nur die (cerebropetalen) Ankunftsstellen der Sinnesausstrahlungen im Cortex und ihre motorischen (zerebrofugalen) Abgangsstellen im gleichen Cortex. Alles übrige, wie Sprachzentren und wie die oben von O. und C. Vogt erwähnten Beinbewegungsfelder, harren noch äußerst verwickelter Zukunftsstudien.

Wie nun aus der erblichen Mneme eines konjugierten Eies sich latente Energien entwickeln können (sie tun es tatsächlich), wie sie durch weitere Lebenstätigkeit sich immer höher bis zur Bildung unserer ganzen menschlichen Kultur entwickeln, kann nur mit müßigen, ganz und gar unreifen Spekulationen vermutet werden, die besser zu vermeiden sind. Ebenfalls ins Bereich der Spekulation gehört die Art, wie im Leben erworbene Eigenschaften sich durch kumulative und potentielle Energien durch das Ei hindurch vererben können. Immerhin hat die durch Semon



aus vielen Tatsachen heraus induzierte Annahme, daß die, die Engramme bildenden Reinkomplexe, wenn auch nur in infinitesimaler Weise, in allen Zellen des Körpers abklingen, die Möglichkeit einer Erklärung durchblicken helfen.

Ungemein lehrreich bleibt, wie Vogt (l. c.) bereits andeutet, die klinische Beobachtung, d. h. die Pathologie der erblichen und erworbenen Gehirnmneme. Darin liegt auch der Grund der nachfolgenden Zeilen.

Wie müssen noch die absolute Unfähigkeit des Menschen betonen, die stets sekundären bzw. erworbenen, induktiven, engraphierten Schlüsse, die er aus verglichenen eigenen Introspektionen zieht — d. h. das ganze wissenschaftliche Erkennen — direkt zu introspezieren; das wäre eine *contradictio in adjecto*, oder besser ausgedrückt, eine Tautologie. Obwohl synthetisch, ist die Introspektion direkt gegeben; die Induktion dagegen nur indirekt gewonnen. Solche Möglichkeit direkter Introspektion von Schlüssen ist bei uns selbst fast ebenso ausgeschlossen wie die der Seele anderer Menschen oder Tiere, wir haben nur bei andern Menschen und bei uns selbst mehr Vergleichungsobjekte. Was wir da bei unseren Schlüssen introspezieren, sind nur engraphierte Laut- und Gesichtsbilder von Worten. Hier liegt der ganze Unterschied, mögen jene Worte eigene oder unterbewußte oder auch erkannte Plagiate anderer betreffen. Wir mögen, soviel wir auch können, in unserm Unterbewußtsein graben, wir kommen nur einige Stufen tiefer, das ist alles. Dennoch beweist uns unser Gehirn mit seinen wissenschaftlichen Induktionen aufs unzweideutigste, daß alle direkten introspektiven Synthesen jenes gleichen Gehirns nichts anderes sind als Spiegelungen seiner eigenen Tätigkeiten.

Ohne in Spekulationen zu verfallen, darf ich wohl auf die neuste Physik mit ihren Ionentheorien hinweisen. Die alte Lehre der unteilbaren Atome hat sich als nicht mehr haltbar erwiesen. Die Metaphysik der unendlichen Teilbarkeit der Materie liegt heute uns näher als diejenige ihrer endlichen Teilbarkeit. Derartige Horizonte lassen sich mit Tatsachen, wie der furchtbaren Verwicklung der Gehirnphysiologie und erst recht der erblichen Mneme viel besser als die alte Atomtheorie in Einklang bringen.

Eine direkte Introspektion (z. B. die Empfindung des blauen Lichtes) geht also durch Übertragung von Reizen von der Netzhaut in den Cortex des Hinterhirns (*Lobulus occipitalis*) vor sich, dies steht fest; aber sie (resp. der sie bewirkende Reizkomplex) zerfällt noch auf dem Wege zum Gehirn und im Gehirn selbst in unendlich verwickelte physiologische (uns nur synthetisch bewußt werdende) Entstehungskomponenten im mikroskopisch-architektonischen Neuronenkomplex ihres versteckt lebenden Cortexareals, so daß wir noch immer himmelweit davon entfernt sind, das Zustandekommen ihrer aktuellen introspektiven Ekphorie ahnen, geschweige verstehen zu können. Noch schlimmer steht es, wie gesagt, mit unsern kortikalen psychomotorischen Innervationen, deren Endergebnis allein uns auf induktive Weise mittels unserer Sinne bekannt wird. Mehr darüber zu sagen wäre hier müßig.

## 2. Pathologische Vorbemerkungen.

Vorläufig kann eine gründliche Vertiefung unserer Kenntnisse über das Verhältnis des Gehirns zur Introspektion unserer Seele nur durch genaue Einzelbeobachtungen, letztere verbunden mit induktiver Hirnpsychologie und hirnanatomi-

schen Studien, gefördert werden. Von jeher galt der empirische Satz, daß ein Schlaganfall immer bleibende Defekte übrigläßt. Darunter versteht man in der Regel eine gewisse Verblödung. Dieses letztere dürfte aber nicht immer stimmen; dagegen wohl der Begriff Defekt im weitem Sinne.

Bereits Amputationen, alle Störungen der Bewegungen und erst recht der Sinnesorgane beeinträchtigen unsere Seelentätigkeit dadurch, daß sie unsere Gehirntätigkeit erschweren. Ein erheblich reger Geist kann jedoch mit Geduld jene Hemmungen überwinden, wie man es in so eklatanter Weise bei der so gut wie blind und taub geborenen Helen Keller sah. Die vertieften neuern Forschungen der pathologischen Hirnanatomie und Nervenpathologie lassen jedoch immer mehr quantitative und qualitative Stufen erkennen. Erstens in der individuellen zeitlichen Entwicklung gibt es zwischen Vererbtem und Erworbenem wichtige Zwischenstufen: die Störung des Embryos vor der Geburt und die der Kindheit nach der Geburt, die beide viele pathologische Sonderheiten aufweisen. Außerdem habe ich selbst den Begriff der Blastophthorie oder Keimverderbnis als eigene Art pathologischer Vererbung aufgestellt. Es handelt sich hier nicht um die Vererbung alter Eigenschaften der Ahnen, sondern um die Vergiftung oder sonstige Störung der Keimzellen, die sich im Körper ihres Trägers bereits vor der Konjugation bilden (z. B. infolge Alkoholismus, Syphilis usw.), sich aber auf die später konjugierten Zellen durch allerlei Entartung deren Produkte kundgeben. Ziemlich sicher können sich derartige Entartungen als solche weiter vererben.

Eine weitere, besonders für das Gehirn, wichtige Unterscheidung betrifft die Lokalisation oder die Diffusion der pathologischen Veränderungen. Auch hier gibt es unendliche Zwischenstufen zwischen einem einzigen lokalisierten Herd, einigen größern Herden, vielen kleineren Herden und schließlich rein mikroskopischen Veränderungen der Neurone, sei es mehr ihrer Zellen, sei es mehr ihrer Fasern oder noch der Glia. Die gleiche Krankheit, nennen wir die Arteriosklerose, kann je nachdem durch mehr allgemeine oder mehr lokalisierte Erkrankung der Gefäße eine Apoplexie mit einem Herd, eine Hirnthrombose, viele kleinen Herde oder schließlich z. B. durch sog. Drusen (mikroskopische Körperchen aus atrophischen Gewebsresten) das Bild der senilen Verblödung mit Hirnatrophie zustande bringen. Auch in dieser Hinsicht fehlen also die scharfen Grenzen. Spezifische Prozesse, wie die Syphilis, erzeugen je nachdem im Gehirn verschiedenartige Störungen (Gummata, progressive Paralyse usw.).

Es handelt sich ferner darum, die Erkrankungen des Großhirns von denjenigen niederer Zentren (Kleinhirn, Corpus striatum, Thalamus, Pons, Rückenmark usw.) zu unterscheiden. Krankheitsverlauf und Sektion können uns hierüber sehr lehrreiche Kenntnisse verschaffen. Auch hier müssen die Entwicklungsstufen des individuellen Lebens berücksichtigt werden. Die Erkrankungen der niedern Hirnzentren und des Rückenmarks, ja sogar vielfach die lokalen Erkrankungen des Großhirns, wenn nicht zu groß, bilden Übergänge zwischen psychischen Störungen und Störungen der Muskeln und Sinnesorgane; wenn sie mehr lokalisiert sind, sehen sie sogar den letztern bekanntlich ähnlicher als den erstern. Man muß aber sehr vorsichtig urteilen. Z. B. fällt bei einer Kinderlähmung die Störung des gelähmten Gliedes am meisten auf. Lernt man aber den Kranken genauer kennen, so werden die Schwächen in Wille, Gemüt und Geist meist immer auf-

fallender, obwohl die grobe Juristerei und die Allgemeinheit ihn für „zurechnungsfähig“ hält.

Wenn ein Psychiater, Neurologe und Hirnanatom mehr diffus oder nur funktionell hirnkrank wird, gibt es kaum interessante Unterschiede zwischen ihm und anderen Laien, obwohl mein verstorbener Chef und Lehrer Gudden mir gegenüber einst (scherzhaft?) behauptete, er könne nicht glauben, daß er den Blödsinn eines Paralytikers verzapfen könne, wenn er selbst paralytisch werden sollte. Ich remonstrierte energisch und in der Tat baute ein anderer, später paralytisch gewordener psychiatrischer Kollege „Millionen Irrenanstalten!“ Wesentlich anders verhält sich die Sache bei lokalisierten Herderkrankungen; denn hier kann der Psychiater sich wenigstens teilweise objektivieren und mit dem gesund gebliebenen Teil seines Gehirns die Folgen des Herdes in vielen Beziehungen besser beurteilen, als derjenige, der ohne vorhergehende Sachkenntnis daran geht. Außerdem, wenn nach einem Schlaganfall seine Erkrankung stillsteht und er wieder geistig arbeiten, vor allem schreiben kann, können andere über den Wert seiner Leistungen urteilen. Z. B. bekam Pasteur mit 45 Jahren einen Schlaganfall mit vielen Störungen, auch der Sprache, und soll dennoch seine besten Arbeiten „postapoplektisch“ verfaßt haben. Ähnliches gilt von Ernst Mach und von meinem Freund Prof. Emery in Bologna. Verbunden mit seinen induktiven Forschungen können seine subjektiven Introspektionen, können somit die Selbstbeschreibungen des Leidens eines lokal hirnkranken Psychiaters gewiß ein besonderes Interesse darbieten. Sie geben gute Winke für die Psycho-Physiologie und Pathologie, schildern Dinge, die den meisten andern Menschen, sogar vielfach dem gesunden beobachtenden Psychiater selbst, entgehen würden. Darin liegt die Begründung der folgenden Zeilen, deren Wichtigkeit ich damit durchaus nicht überschätzen will. Sie sollen nur einen kleinen, bescheidenen individuellen Beitrag zu der großen Frage, um die es sich handelt, darbieten.

Ich habe meinen lieben Freund Prof. Mahaim in Lausanne, der mich anfangs untersuchte, nach über drei Jahren um eine erneute Untersuchung gebeten und ihn ersucht, sofort nach meinem Tod meine Sektion selbst vorzunehmen oder durch seinen Sekundararzt Dr. Preißig machen zu lassen, was mir versprochen wurde. Damit kann den wissenschaftlichen Forderungen am besten entsprochen werden.

### 3. Mein Fall.

Mein im 92. Jahre an den langen Folgen einer Pneumonie verstorbener Vater war stets stark und gesund, obwohl in der Jugend stark zu Rheumatismus neigend. Meine sehr nervöse Mutter dagegen starb im 62. Jahre an den mehrjährigen Folgen wiederholter Hirnthrombosen in voller körperlicher und psychischer Lähmung mit Blödsinn. Sie war früher sehr begabt. In ihrer ganzen Familie herrschten eine starke Anlage zu Gicht und einige Fälle psychischer Störungen. Ich selbst war mager, lang und schwach, sonst aber gesund, mit Ausnahme einer großen Neigung zu Diarrhöen von Kindheit auf. Später litt ich oft an Migränen und Kardialgien, bereits vor dem 35. Jahre zudem an Harngrieß. Von Jugend auf habe ich unausgesetzt wissenschaftlich gearbeitet, von 1886—1898 besonders, mit arger Hetze. Ich hatte einmal während zwei Jahren nie einen ganzen Ruhetag. Seit Juli 1886 ganz alkohol-

abstinent lebend, sah ich infolgedessen meine Migränen und meinen Harngrieß ganz verschwinden, später auch längere Zeit hindurch die Kardialgien. Die Diarrhöen besserten sich ebenfalls ganz wesentlich und immer mehr. Infolge der Hetze jedoch (meine ich) kam der Harngrieß wieder und bewirkte 1897/98 einige Gichtanfälle. Zugleich wurde ich zunehmend schwerhöriger, mit ständigem Ohrensausen (das ich nicht zu beachten lernte, obwohl es heute noch besteht). Meine Stellung im Burghölzli aufgebend, lernte ich 1898 Radfahren, um die Gicht zu bekämpfen, was auch gelang. Später kamen wieder ab und zu Kardialgien. In den letzten Jahren lernte ich die Speisewage von Prof. Gärtner in Wien kennen, die mir nebst ganz regelmäßiger Diät ungemein gegen Gicht und Kardialgien half. Die Verdauung wurde ganz gut und regelmäßig, Migränen habe ich seit 1886 niemals mehr gehabt. Ich fuhr fort, nebst Radfahren viel und regelmäßig geistig zu arbeiten, jedoch nur ausnahmsweise noch mit größerer Hetze. Mein Schlaf war von jeher ausgezeichnet.

Ich war stets ein sehr ausgesprochener Rechtshänder und mit der linken Hand recht ungeschickt. Gerade deswegen lernte ich instinktiv das Fahrrad mit der linken Hand besser lenken, weil ich die rechte für alles andere, z. B. Naseputzen, frei haben wollte. Beim Brotschneiden faßte ich das Brot mit der linken Hand und schnitt mit der rechten; beim seltenen Kartenspiel hielt ich die Karten mit der linken und spielte mit der rechten. Gabel, Messer und Löffel hielt ich trotz französischer Mode in der rechten Hand beim Essen usw. Die linke Hand (rechte Hemisphäre) mußte ich fast für alles nach meinem Schlaganfall besonders einüben.

Der Verlust von zwei Kindern (von sechs) infolge akuter Infektionskrankheiten lastete schwer auf mir. Immerhin kam bis im Mai 1912 bei mir nichts Besonderes vor. Ich hatte vor, eine große Tropenreise nach Ostafrika, Madagaskar, Ceylon und Sumatra zu machen und alles dafür vorbereitet. Vorher mußten aber viele Arbeiten erledigt und viele Vorbereitungen für meine Familie getroffen werden, wodurch Hetze und Sorgen sich anhäuften. Ich war aber solches von früher her sehr gewöhnt, und hatte gerade eine sehr große Ameisenarbeit noch im Winter fertig geschrieben, die mir viele Mühe gab. Anfangs Mai fühlte ich mich jedoch sehr müde und arbeitete deshalb etwas im Garten. Ich mußte auch noch für unseren Verein für medizinische Psychologie und Psychotherapie eine Arbeit über Methoden und Sinn der vergleichenden Psychologie (in dieser Zeitschrift später erschienen) schreiben.

Am 17. Mai wollte ich besagte Arbeit meiner Sekretärin diktieren. Ich fühlte mich jedoch nicht recht wohl, fühlte Prickeln und Einschlafen im rechten Arm. Als ich das Diktat begann, fand ich meine Ausdrücke nicht recht, was für die verwickelte Frage, um die es sich handelte, besonders fatal war. Infolge der mangelhaften Ekphorie der Ausdrücke konnte ich meinen Gedankengang unmöglich klar verknüpfen. Ich wurde halb verzweifelt, suchte selbst im Wörterbuch nach mir sonst geläufigen Ausdrücken und unterdessen vergaß ich das, was ich sagen wollte. Das Diktat fiel natürlich danach aus. Einige Worte ließ ich sogar weg. Der jetzt gedruckte Aufsatz läßt nicht mehr viel davon merken, da ich ihn später ganz und gar umgearbeitet habe. Nun wurde mir selbst mein Zustand bedenklich. Das Ameisenkriechen im rechten Arm hörte nicht auf. Auch meiner Umgebung fiel meine Sprache durch das Suchen nach gewissen Worten auf. Ich schlief jedoch gut. Am 18. war der Zustand noch ziemlich gleich und die Sprache auch. Es war keine Dysarthrie, aber auch keine eigentliche Aphasie, da ich schließlich doch mit Mühe und Not die Worte

selbst finden konnte. Nun, besonders in Anbetracht meiner für August geplanten Reise, wurde ich beunruhigt und ließ meinen Freund Prof. Mahaim bitten zu mir zu kommen, was am 20. Mai geschah.

Da ich schon seit vielen Jahren im eigenen Körper deutliche Zeichen von Arteriosklerose (auf Grund mütterlicher Erbanlage), trotz absolutem Ausschluß von Syphilis und Alkoholismus bemerkt hatte, war ich nämlich stutzig geworden und dachte nun gleich selbst an einen kleinen Schlaganfall. Ich teilte jene Ansicht sofort Mahaim mit. Nach gründlicher Untersuchung und trotz des leichten Eingeschlafenseins des rechten Armes glaubte mein Kollege und Freund jedoch diese Ansicht ausschließen zu können und führte die Sache auf Übermüdung zurück, die auch zweifellos vorhanden war. Er verordnete mir geistige Ruhe und körperliche Tätigkeit, vor allem Radfahren, was ich auch nebst Gartenarbeit begann. Am 25. Mai, obwohl ich noch keine wesentliche Änderung meines Befindens verspürte, fuhr ich versprechensgemäß nach Thonon (Savoyen) zur Sitzung der frankobelgischen Großloge. Die Hinfahrt ging ziemlich gut. Ich fand dort meine Freunde, Herrn und Frau Prof. Hayem, und übernachtete in Thonon. Bei der Sitzung wollte ich zu den Mitgliedern sprechen. Aber hier wiederholte sich deutlicher noch meine Sprachstörung. Ich suchte nach meinen Ausdrücken, wurde unklar und unsicher im Reden und dadurch recht erregt und verstimmt. Ich fühlte sehr gut, daß ich bei den andern die gewohnte Wirkung nicht erreichen konnte, die doch so nötig gewesen wäre. Frau Prof. Hayem, die zufällig gestern (4. Juli 1915) hier war, bestätigte mir die Sache mit den Worten: „Vous étiez excité et vous bredouilliez“. Sonst sagt sie, hätte ich damals nichts Unrichtiges gesagt. Am Sonntag nachmittag verabschiedeten wir uns. Ich traute dem Optimismus Mahaims kaum und spürte, es müsse etwas in meinem Kopf passiert sein. Ich ging aufs Schiff und legte mich, an meine geplante Reise mit großen Zweifeln denkend, auf eine Bank nieder, wo ich einschlummerte. Ich muß jedenfalls einem mitreisenden Bekannten aufgefallen sein, da er nachher, mich begrüßend, nach meinem Befinden frug, ich sähe so müde und unwohl aus. In der Tat fühlte ich mich recht müde und etwas dämmerig. Ich landete und ging zur Bahn und von dort nach Yvorne, wo ich um halb sieben Uhr ankam, ohne anders als durch große Müdigkeit aufzufallen. Ich legte mich dann auch bald zu Bett. Es war Pfingstsonntag, 26. Mai.

Am andern Morgen, nach gutem Schlaf, stand ich auf und ging halb angezogen zum Abtritt. Kaum war ich dort fertig, als mir schwindlig wurde und ich umfiel. Ich wurde jedoch nicht bewußtlos, sondern nur dämmerig. Die Abtritttüre war geschlossen. Ich machte schon im Fallen verzweifelte Anstrengungen, um mich aufzurichten und die Türe aufzumachen. Nach mehreren Versuchen gelang mir dies auch zur Not. Ich konnte dann noch schließlich, mich stützend und schwankend, den Ort verlassen. Aber ich merkte bald, daß ich auf der rechten Seite gelähmt war. Nun war meine Diagnose sichergestellt. Ich konnte jedoch noch gehen, mich fertig anziehen und sogar gleich frühstücken. Meine dabei anwesende Sekretärin sagt mir, daß ich damals abwesend aussah, und Butter auf Zucker statt auf mein Brot strich, sie dennoch essend. Trotz Befragen sagte ich niemandem etwas und schüttelte nur den Kopf, ging aber nachher auf Rat meiner Frau wieder ins Bett.

Nach dem kurzen halben Dämmern während des Frühstücks war ich wieder ganz zu mir gekommen und stellte bereits vor dem vorgehaltenen Spiegel eine

Hemiplegie des rechten Armes, des Fazialis und in geringerer Weise des Beines fest. Ich konnte noch stehen. Meine sehr geängstigte Frau ließ es nicht merken, telegraphierte aber an Kollega Frank in Zürich. Ich sprach schon wieder, jedoch fast unverständlich. Nach alter Gewohnheit wollte ich schnell sprechen, aber ein Gemisch von partieller Aphasie (die Worte konnte ich zuerst nicht finden, schließlich jedoch meistens) und von Dysarthrie machte den anderen meine Sprache sehr schwer verständlich. Die zu erwartenden Folgen der Sache wirbelten mir durch den Kopf. Daß ich nun meine Tropenreise aufgeben müsse, war mir bereits klar; aber näher lagen mir Geld- und Familiensorgen (Aufgebenmüssen meiner Praxis usw.), sowie viele unternommene Sachen, sie nun brach lagen, darunter ein Vermächtnis der Frau Del Soto für den neutralen Guttemplerorden, das mir anvertraut worden war, sowie die in Angriff genommene Volksausgabe meiner Sexuellen Frage. Ich lallte ängstlich diese Sorgen meiner Frau vor. Dennoch, ohne ärztliche Rücksicht auf meinen Zustand und auf die Einsprache meiner Frau, diktierte ich vor- und nachmittags verschiedene kleine Korrespondenzen (u. a. über die Großlogesitzung in Thonon) meiner Sekretärin, die, besonders nachmittags, viel Mühe hatte, mich zu verstehen. Beim Essen war ich sehr ungeschickt. Schmerzen irgendwelcher Art am Kopf oder sonst kamen an jenem 27. Mai absolut nicht vor. Kopfschmerzen habe ich überhaupt seitdem, ebenso wie später, nie gehabt, nur das Gefühl des Eingeschlafenseins des rechten Armes. Abends 8 Uhr kam bereits Kollega Dr. Frank. Ich schlief gut. Am Morgen des 28. kamen Mahaim und Frank zu mir. Diesmal mußte man den Schlaganfall zugeben, der jedoch für leicht und völlige Restitution versprechend, angesehen wurde. Heiße Fußbäder und Eis auf den Kopf wurden angeordnet, und die geistige Arbeit sowie das Diktieren wurde mir unbarmherzig, aber sehr berechtigterweise verboten.

Nun blieb mir nichts anderes übrig, als mich philosophisch meinem Schicksal zu ergeben. Dennoch — Gedanken sind zollfrei —, trotz meiner besten Absichten, meinen Kollegen zu gehorchen, arbeitete mein Kopf in einem fort, und ich überlegte kreuz und quer die ernstesten Folgen der Sachlage: Aufgeben meiner Reise, für das Allernötigste und Dringendste sorgen für den Fall einer Wiederholung des Schlaganfalls usw. Ich befürchtete Verschlimmerungen oder Rückfälle und dann völligen Verfall meiner Psyche, daher sei keine Zeit zu verlieren. Deshalb quälte ich meine arme Frau, entgegen den ärztlichen Anordnungen, mit allerlei Vorschriften und Notizen über meinen Nachlaß und andere bereits zum Teil erwähnte Dinge, die mir Sorge machten.

In den folgenden Tagen änderte sich die Sache sehr wenig. Am 31. Mai kam Mahaim wieder und fand mich besser. Um mich in meiner Muße abzulenken, unterhielt ich mich mit Versuchen der Abfassung eines die Verse M. Reymonds (Das Laienbrevier des Haeckelismus) nachahmenden Gedichtes über meinen eigenen vorausgesehenen geistigen Verfall: „Vom Gelehrten zum Gaga“ (französischer Volksausdruck für senile Demenz). Interessant war dabei meine völlige Unfähigkeit, das richtige Versmaß einzuhalten. Das Reimen ging schon, aber das Versmaß kam trotz aller immer wiederholten Bemühungen meistens falsch heraus; auch andere Böcke kamen hinzu. Ich habe dieses Gedicht als Andenken behalten und später korrigiert. Der Gedankengang war kurz: Phylogenetische Entwicklung des Moneren zum Menschen und zum Gelehrten, der dann durch Schlaganfall plötz-

lich wieder bis zum Blödsinn in sich verfällt<sup>1)</sup>. Ich habe zwar keine Spur dichterischer Anlage, kenne aber das Versmaß,

Ich hatte starken Harngrieß und überlegte mit meinen Kollegen die Frage, ob meine Gichtanlage nicht mitspiele. Mein Schwiegersohn Dr. Brauns war sehr für das neue Mittel Atophan eingenommen. Ich wollte es versuchen. Am 3. Juni besuchte mich mein Kollege Dr. Bertholet, und wir überlegten, ob mein Fall nicht vielleicht eher auf einer Thrombose als auf einer Apoplexie beruhe. Seitdem

<sup>1)</sup> Zur Beurteilung der Sache lasse ich hier das leider schon etwas korrigierte erste Konzept des Gedichtes und dann, zur Vergleichung, das später korrigierte folgen:

Vom Gelehrten zum Gaga  
(oder von der progressiven Phylogenie bis zur regressiven Ontogenie)  
an Maurice Reymond dediziert.

Ende Mai 1912:

Es war einmal ein Ur-Moner  
Und stammt' vom Kohlenstoffe her;  
Als Bathybius schwamm es tief im Meer,  
Doch Häckel richtet es schon her.

Vererbung trichtert er daher,  
Engramme tanzen kreuz und quer,  
Und ekphorieren einander her,  
Schreiten schon homophon daher,  
Daß es Semon eine Freude wär',  
Denn sie gehen schon Mitosen einher  
Oder konjugieren gar ganz fidel daher,  
Daß alles schon wimmelt von Werdebegehr.

Ploetzlich wird stille das Ur-Moner,  
Es will sich metazoisch gebärden  
Der Geschlechtstrieb regt sich in ihm her  
Die Liebe will auch in ihm werden.

Und nun da natürlich verwachsen die Tierchen  
Aus innerm Drang und bilden Organe,  
Muskeln zum Greifen (jedem Tier sein Pläsirchen)  
Und ein Hirn zum Denken, daher wachsen heran.

So ist das mächt'ge Denkerhirn geworden,  
Das Menschenhirn in Groß- und Missetat,  
Zunächst aus blöden, wilden, rohen Horden,  
Dann aus Sokrat, und aus Heroentat.

Und immer höher will es sich nun ringen,  
Will alles wissen, von ferne und von nah,  
Bis ach, — ein Krach, da fallen ihm die Schwingen,  
Und vom Gelehrten wird er zum Gaga.

So nennt der Franzmann aus Ulks den Hirnzerfall;  
Gilt vom Höchsten zum Dümmden nur ein Schritt,  
Langsam und sicher, es ist nun ganz fatal,  
Gehts nun den Krebsgang regelrecht Tritt für Tritt.

Und dumm und dümmer wird nun daher  
Das Menschenhirn des Ur-Moner  
Bis es schließlich wie einst vorher,  
Zum Kohlenstoffe wird wieder her.



hat sich diese Ansicht als immer wahrscheinlicher erwiesen; besonders der Anfang zwischen dem 17. und dem 27. Mai, aber auch die Folge, spricht eher für die allmähliche Verstopfung eines Gefäßes, das am 27. völlig thrombotisch wurde, als für eine reine Hirnblutung; es kamen auch zu wenig Druckerscheinungen vor.

Am 4. Juni durfte ich zum erstenmal auf dem Lehnstuhl sitzen. Am 8. ging ich etwas in den Garten; die Lähmung des Beines und des Gesichts wurde viel geringer. Wegen unreinlichen Essens getraute ich mich jedoch noch nicht zu Tisch, aber am 11. kam ich zum Tee und gab sogar einer Trinkerin eine Konsultation! Ich fing dann an, meine damaligen noch in Behandlung bei mir stehenden Patienten andern Ärzten zuzuweisen. Am 16. Juni konnte ich wieder zu Tisch kommen. Vorher war bereits der Eisbeutel von meinem Kopf weggenommen worden. Ich bestellte die schon angebahnten Verknüpfungen mit Dampfschiffen für meine

Und nun das gleiche viel später korrigiert:

Es war einmal ein Ur-Moner,  
Es stammt vom Kohlenstoffe her,  
Als Bathybius schwamm's tief im Meer,  
Ach! wenn es auch schon anders wär.

Vererbung bildet sich nun her;  
Engramme tanzen kreuz und quer  
Und ekphorier'n einander sehr  
Homophon schreitend schon einher,

Daß es für Semon Himmel wär.  
Mitosen gibt's ein ganzes Heer  
Und Konjunktionen auch gar sehr;  
So wimmelt es von Werd'begehr.

Plötzlich wird stille das Ur-Moner,  
Metazoisch will es sich gebärden,  
Der Liebestrieb regt sich immer mehr,  
Auch dieser gar will Herr seiner werden.

Und nun natürlich verwächst das Heer  
Aus innerm Drang und bildet Organe,  
Muskeln zum Greifen, weiß Gott woher,  
Und ein Denkerhirn mit Hüllmembrane.

So ist das mächt'ge Menschenhirn geworden,  
Des Guten Herr, doch auch der Missetat,  
Zunächst aus blöden, wilden, rohen Horden,  
Aus Helden dann und Weisen wie Sokrat'.

Und immer höher will es sich nun ringen,  
Alles versteh'n von ferne und von nah,  
Bis, ach — — ein Krach, da fallen ihm die Schwingen,  
Und vom Gelehrten wird es zum Gaga.

So nennt der Welsche das Hirn im Zerfallen,  
Vom Höchsten gilt zum Dummsten nur ein Schritt,  
Langsam und sicher bis es nur kann lallen,  
Der Rückgang stellt sich ein nun Tritt für Tritt.

Und dumm und dümmter wird daher  
Das Menschenhirn zum Neu-Moner,  
Bis schließlich es wie einst vorher,  
Zum Kohlenstoff sinkt mehr und mehr.

Tropenreise wieder ab und fing nun an, im Garten etwas zu arbeiten, nämlich mit einem Patienten schädliche Ameisennester auszugraben. Am 21. Juni fand in Aigle eine „Kermesse“ zugunsten eines Saalbaues statt, und ich ging bereits dorthin. Vom 9.—10. Juli ging ich mit meiner Frau nach Sitten, um mich selbst zu prüfen, unter dem Vorwand, Ameisen zu suchen, fand aber natürlich dort nichts Besonderes. Doch beging ich dabei einen groben Irrtum, indem ich eine gewöhnliche Art anfangs für etwas Besonderes hielt, was bei mir, gar in der Schweizer Fauna, niemals hätte stattfinden dürfen. Doch erkannte ich den Irrtum zu Hause nach meiner Rückkehr. Ich fing nun an wieder mit exotischen Ameisen unter Hilfe meiner Tochter zu arbeiten. Aber die allerersten Arbeiten, die ich „postapoplektisch“ (diesen Ausdruck will ich der Kürze halber hier gebrauchen) verfaßte, waren entschieden etwas schwach; ich hatte mein Gleichgewicht noch nicht wieder erreicht. Zu jener Zeit kam meine Tochter Martha Brauns zu uns, und es fiel ihr, außer meiner Sprachstörung, das Herabhängen und die Atonie meiner rechten Gesichtshälfte besonders auf.

Damals bekam ich zuweilen eigentümliche Sehstörungen. Plötzlich wurde das eine Auge (bald das rechte, bald das linke, besonders nach etwas Ermüdung) wie von einem gelben Schleier bedeckt und derart getrübt, daß ich mit jenem Auge fast nichts mehr sah. Dies dauerte jedoch nur wenige Minuten und verschwand wieder. Einige Male waren nur die unteren zwei Drittel des Gesichtsfeldes in dieser Art wie durch ein intensives gelbes Licht getrübt. Um nicht darauf zurückkommen zu müssen, will ich gleich hinzufügen, daß jene Störung, aber allmählich umgewandelt, bis heute andauert hat. Später wurde nämlich die Trübung des Gesichtsfeldes weniger stark, dafür aber dauerte sie länger, eine halbe Stunde, eine Stunde und noch mehr. Ich sah dann um alle Gegenstände, besonders um die Lichter herum, einen farbigen Bogen. Im letzten Jahre wurden ab und zu beide Augen zugleich getroffen, und die Ermüdung mit der Lupe, besonders bei Ameisenarbeiten, war sichtlich Mitursache der Störung. Im letzten Winter (1915) dauerte die Trübung manchmal viele Stunden, fast einen ganzen Tag; verschwand aber doch nach Ruhe. Obwohl Folge meines Schlaganfalles, beweist das Verschwinden jener Störung sowohl als der Wechsel beider Augen, daß die Sache nur funktionell bedingt war, so daß ich meine Augenkollegen nicht damit behelligte.

Wenn ich nun den Stand der Dinge nach ungefähr sechs Wochen zusammenfasse, komme ich zu dem Schluß, daß zwar eine deutliche Besserung stattfand, aber, da die Anfangssymptome bereits nicht schwer waren, doch keine übergroße. Ganz verschwand die leichte Parese des rechten Beines und die aphasischen Anwandlungen. Letztere wandelten sich immer unzweideutiger in einfache Dysarthrie und in eine gewisse Erschwerung der Ekphorie der Worte um. Die rechtseitige Fazialisparese, die anfangs, und noch ein paar Wochen später, nicht selten ein gewisses Herabhängen des Lides und der Lippe mich fühlen ließ, besserte sich derart, daß ich, ohne Anwendung des Spiegels sie seitdem nicht mehr fühlte und sogar wieder pfeifen kann; aber jetzt noch ist sie am Spiegel erkenntlich. Der rechte Arm besserte sich so weit, daß ich, wenn auch recht schlecht und unsicher, wieder schreiben konnte. Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger waren damals nämlich besser und stärker als die beiden letzten Finger; ich konnte daher noch mit der rechten Hand mein revidiertes Testament selbst schreiben. Dennoch machte ich einige Ver-

suche, mit der linken Hand zu schreiben. Ich begann wieder Rad zu fahren, aber diesmal ging es schwer. Ich konnte zwar aufsteigen, und da ich früher stets schon mit der linken Hand lenkte, war eigentlich kein Grund für folgendes vorhanden: ich fühlte mich unsicher und ängstlich auf dem Rad, was ich seit bald 12 Jahren niemals gewesen war. Gegen meine Gewohnheit traute ich mich nicht mehr schnell bergab und überhaupt schnell zu fahren. Fuhrwerke, besonders Automobile, machten mich infolge jener Unsicherheit ängstlich, so daß ich in solchen Fällen mehrmals abstieg. Ich begnügte mich daher mit kleineren Touren in nächster Umgebung. Dennoch fühlte ich mich keineswegs schwindlig, auch nicht beim Gehen oder beim Hinneigen über Abhänge. Aber mein Gang war und ist auch noch heute schwerfällig, breit-spurig und etwas unsicher; ich schleppe vielfach die Füße (beide). Ich mußte mich öfter als früher (beim Absteigen der Treppen usw.) stützen, um nicht zu stolpern. Diese Unsicherheit ist um so eigentümlicher, als sie keineswegs mit Zittern der Extremitäten verbunden ist. Ich konnte sogar mit 30maliger Lupenvergrößerung meine Ameisen betrachten, ohne im geringsten mehr als früher zu zittern und kann es noch heute. Worauf jene Störung der Muskelinnervation, oder, wenn man will, des Gleichgewichtes, beruht, ist mir nicht klar. Es ist etwas ganz anderes als die gewöhnliche Ataxie und dürfte höchstens eine Anwandlung von Astasie-Abasie bedeuten.

Mit Bezug auf die Sensibilität störte mich einzig noch das Eingeschlafensein des rechten Armes mit entsprechendem Gefühl von Prickeln und Abstumpfung des Gefühls, die jedoch bei Prüfung äußerst gering war und heute nicht mehr besteht. Dagegen spürte ich selbst psychisch verschiedene Störungen. Vor allem wurde mir das Rechnen und besonders das simple Addieren äußerst beschwerlich. Ich war nie ein Rechenkünstler, da interkurrente Gedanken mich stets dabei zu stören pflegten. Aber nun wurde die Sache gar bedenklich. Ich verwechselte vielfach die zu behaltenden Zahlen mit den zu schreibenden oder verwechselte die zu addierenden Säulen und dergleichen Unsinn mehr. Ich merkte die Sache immer bald, hatte aber die größte Mühe, nicht immer wieder derartige Fehler zu begehen. Ich übersah überhaupt vieles beim Rechnen, was mir viele Qualen bereitete — dies um so mehr, da mein Schlaganfall für mich das Rechnen zum Durchkommen mit meinen Mitteln ungemein nötig machte. Auch bei andern geistigen Arbeiten machten sich verwandte Störungen ebenfalls bemerkbar: Auslassen einzelner Buchstaben beim Schreiben, momentanes Vergessen vieler gewußten Worte und unachtsamer Gebrauch falscher Ausdrücke beim Diktieren, Vergessen von unmittelbar vorhergebrauchten Worten und Gedanken u. dgl. m. Es ging und geht so weit, daß ich vielfach Handlungen und Gedanken vergesse, sofort oder wenigstens sehr bald, nachdem ich sie begangen und gedacht habe. Ich weiß z. B. nicht mehr, ob ich das elektrische Licht zuzudreht, das Fenster geöffnet oder geschlossen habe u. dgl. m. Solches ist bekanntlich bei „zerstreuten Gelehrten“ oft der Fall und kam früher auch bei mir häufig vor, dennoch in viel geringerer und vor allem nicht in so beständig störender Weise. Seit 1912 bedeutet es für mich einen unaufhörlichen Kampf mit mir selbst. Beständige Bleistiftnotizen und ähnliche Hilfsmittel sind nur recht ungenügende Krücken dagegen. Ich habe lange versucht, mir die Sache psychologisch zurechtzulegen und kam zu folgendem Schluß: Mangelhafte Ekphorie bis Unmöglichkeit der Ekphorie der Engramme, nicht solcher, die im Zentral-

punkt der Aufmerksamkeit liegen, sondern solcher, die der nur flüchtigen Peripherie der in toto ekphorierten Komplexe meines Engrammvorrates angehören; dadurch erfolgt eine auf einem bezüglichen momentanen „Vergessen“ (nicht ekphorieren können) beruhende „Zerstreuung“. Nicht nur die alten Engramme meines früheren Lebens, sondern auch postapoplektisch entstandene und fixierte Engramme kann ich noch sehr gut ekphorieren und mit meinen andern Gedanken urteilsgemäß assoziieren, vorausgesetzt, daß sie mit Interesse im Fokus der Aufmerksamkeit gestanden sind. Folglich handelt es sich offenbar hier um eine Einnengung jenes Fokus, verbunden mit rascher Verwischung der ihn begleitenden flüchtigen Engrammassoziationen. Dies dürfte vom Spiel aller Sinneseindrücke, nicht nur vom Gesicht, gelten.

Nun machte ich mich daran, mein Referat über „Methoden und Sinn der vergleichenden Psychologie“, welches am 17. Mai mich zuerst meine Störung merken ließ, wieder so klar als möglich herzustellen (s. Journal für Psychologie und Neurologie, Band 20, 1913, Ergänzungsheft II, S. 190). Ich korrigierte auch, soweit tunlich, das Versmaß meines Gagagedichtes (s. oben) und fing an, die reiche Ameisen- ausbeute des Herrn von Buttell-Reepen in Sumatra langsam zu bearbeiten. Ich übte mich ferner, was mir sehr schwer war, im langsamen Sprechen und — Arbeiten. Jede Gemütsaufregung, jeder Versuch, nur etwas schneller zu sprechen, steigerte nämlich meine Dysarthrie derart, daß ich unverständlich wurde. Ich fing an mir so zu helfen, daß ich die Silben skandierte, wie man es die Stotterer lehrt, und dies blieb mein bestes Hilfsmittel. Dabei machte ich die eigentümliche Beobachtung, daß beim Singen meine Dysarthrie nahezu aufhörte, selbst sogar bei Liedern mit raschem Tempo, aber vor allem bei langsameren. Es scheint mir, daß hier der musikalische Rhythmus ähnlich wirkte wie das Skandieren, aber der Unterschied war hier noch auffälliger. Ich war gewohnt, nachts auf der rechten Seite zu liegen. Mein Arm verursachte mir aber Beschwerden, so daß ich mir das Links liegen angewöhnte. Nun mußte ich allerlei Kniffe beim Anziehen, Essen usw. lernen, meiner ungeschickten rechten Hand wegen. Das Schwierigste für mich war aber das ganz ungewohnte langsame Arbeiten und Hantieren mit den Ameisen. Bei letztem passierten mir viele Unglücke, die mich fast zur Verzweiflung brachten. Aber man gewöhnt sich an alles. Schließlich lernte ich durch Kniffe und viel Geduld auch jene besonders große Schwierigkeit mit den kleinen Tieren allmählich zu überwinden. So ging einstweilen der Monat Juli vorbei.

Am 10. August mußte ich zum Begräbnis meines nach schwerem Leiden verstorbenen lieben Veters F. A. Forel. Dann bekam ich Besuche verschiedener Myrmekologen (Crawley, Donisthorpe, Brun), mit welchen ich kleine Ameisen- ausflüge in die Umgebung machte. Ich fand sogar in Yvorne eine Ameisenart, die mir bis jetzt entgangen war. Mein Schwiegersohn, Dr. Arthur Brauns, war unterdessen hier angekommen. Nun wagte ich es, mit ihm vom 6. bis 10. September in die Sitzung des internationalen Vereins für medizinische Psychologie und Psychotherapie, dessen Gründung ich selbst bewirkt hatte, nach Zürich zu fahren. Dort traf ich viele Spezialkollegen aus allen Ländern, die am besten de visu et auditu meinen damaligen Zustand beurteilen konnten. Ich mußte sogar pro forma als Vizevorsteher in Abwesenheit von Bernheim und Vogt einige Eröffnungsworte stottern, bewog jedoch meinen Kollegen Prof. Bleuler, den Vorsitz zu übernehmen,

den er auch definitiv bekam. Meine oben erwähnte Arbeit wurde von Dr. Brauns an meiner Statt vorgelesen. Dennoch konnte ich da und dort in der Diskussion einige Worte stottern. Den Verhandlungen konnte ich recht gut ohne besondere Mühe folgen. Sonst kam in jener Sitzung nichts Besonderes vor, was meine Person betrifft. So vergingen die Monate August, September und der Anfang vom Oktober. Am 12. Oktober ging ich in Begleitung meiner Sekretärin Fräulein Schenkel (ebenfalls Guttemplerin) in die Distriktsitzung der Guttempler in Siders, wo alles relativ recht gut ging und ich sogar in deutscher Sprache einige Worte eher besser als vorher sprach. Deutsch und Französisch gingen überhaupt bei mir (abgesehen von gehäuften Konsonanten) gleich schlecht. Ich hatte eine Zeitlang Atophan genommen und auffallenderweise eine ziemlich starke Urtikaria bekommen. Ich hatte in früheren Jahren viel an jener Störung gelitten, aber nun schon seit vielen Jahren nicht mehr. Doch brachte ich die Sache zunächst nicht mit Atophangebrauch in Verbindung.

Am 21. Oktober bekam ich nun wieder einen intensiven Anfall von Urtikaria, fast am ganzen Körper, mit so furchtbarem, einige Tage andauerndem Jucken, daß ich geradezu verzweifelte und an Selbstmord dachte. Nichts half. Ich fing leider zu spät an, zu begreifen, daß der Gebrauch von Atophan damit in Verbindung stand. Auf Rat meines Freundes Dr. Loy in Territet bedeckte ich meinen ganzen Körper mit Baume Beingué (Balsam), das endlich einzig mir etwas Erleichterung verschaffte, und hörte mit dem Atophan auf. Kurz vorher hatte ich mich noch bei Anlaß des Besuches von Kollega Brun mit Ameisen ziemlich ermüdet. Das Jucken und Brennen war so abscheulich am ganzen Körper, daß ich darüber alles andere und somit auch meinen übrigen körperlichen und psychischen Zustand übersah. Ohne an einem bestimmten Augenblick etwas Klares gefühlt zu haben, merkte ich dann, daß die Lähmung meines rechten Armes sich wesentlich verschlimmert hatte. Offenbar ging dies mehr stufenweise vor sich. Aber darüber können weder ich noch meine Angehörigen Genaueres feststellen. Das Resultat war nun, sobald ich nur einigermaßen wieder darauf achten konnte, daß gerade Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger der rechten Hand, die bisher am besten beweglich waren, sich total gelähmt zeigten, während Ring- und Kleinfinger sich noch wie vorher bewegten. Es mag eigentümlich erscheinen, daß der Moment dieses Rückfalles von niemandem, auch nicht von mir als Neurologen, gemerkt wurde, aber die Tag und Nacht andauernde Aufregung des Juckens ist sicher daran schuld. Der schlimmste Tag war der 27. Oktober. Dann ging's allmählich besser und verschwand schließlich ganz. Seither habe ich keine Urtikaria mehr bekommen, und ich zweifle nicht mehr daran, daß das Atophan daran schuld war. Ob dieses Mittel aber nicht auch durch Ablagerung von Harnsäure irgendwo im Gehirn, um die Stelle meines Herdes herum, an der Verschlimmerung der Lähmung schuld war, möge dahingestellt werden. Sicher bleibt es, daß seit dieser Verschlimmerung (Rückfall?) bis heute durchaus nichts Vorkam, was einem Rückfall ähnlich hätte sehen können.

Die neue Sachlage war für mich sehr schlimm. Ich konnte meine Lupe mit der rechten Hand nicht mehr halten; von Schreiben war keine Rede mehr, und ich mußte auch das Radfahren aufgeben. Wenn ich die oben genannte statische Störung nicht gehabt hätte, hätte ich zwar mit der linken Hand allein ganz gut fahren können; aber jene Störung machte mir wenigstens die Stütze der nun ganz unbrauchbaren

rechten Hand auf der Lenkstange so notwendig, daß ich definitiv das Radfahren aufgab. Es kam nun für mich eine schlimme Zeit. Dr. Loy in Territet, ein tüchtiger Arzt und Neurolog, stand mir mit großer Güte mit seinem Sanatorium bei, wo er meinen rechten Arm täglich galvanisierte und faradisierte, um wenigstens die Muskeln wieder in Tätigkeit zu setzen und vor Atrophie zu bewahren. Ich blieb bei ihm von November bis nach Neujahr in Behandlung. Der Erfolg war, daß Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger wieder spontan eine schwache Beweglichkeit gewannen, jedoch schwächer als die des Ring- und kleinen Fingers. Dann blieb die Sache stationär, und ich gab die Behandlung auf. Meine Frau massierte mich jedoch noch etwas jahrelang nachher. Der Gewinn war der, daß ich wenigstens meine Lupe mit der rechten Hand wieder halten und somit meine Ameisen wieder untersuchen konnte.

Interessant ist bei jener Lähmung folgendes. Es hat sich allmählich eine ziemlich ausgesprochene Kontraktur des Daumens, des Zeigefingers und des Mittelfingers gebildet. Beim Daumen und Mittelfinger besonders ist die Kontraktur der Extensoren stärker als die der Flexoren, was bei dem Ring- und kleinen Finger durchaus nicht der Fall ist. Außerdem sind die Interossei kontrakturiert und hat sich eine trophische Störung in Form von vielen erhabenen Linien auf den Nägeln gebildet. Trotz der Kontraktur kann ich aber heute noch meine Lupe halten. Im übrigen hat sich die rohe Kraft in der Schulter und im Vorderarm, trotz einer gewissen Kontraktur auch dieser, kaum verschlimmert, und man kann wohl sagen, daß der ganze Rückfall die Innervation resp. die Lähmung der drei vorgenannten Finger allein betroffen hat. Ich bekam jedoch in jenem schlimmen Winter noch starke rheumatische Schmerzen in der rechten Schulter, die vielleicht auch mit dem Atophanrückfall in Zusammenhang standen und für die ich Ichthyol ganz vergebens anwendete. Sie vergingen aber später ganz von selbst. Ein chronisches, trockenes und juckendes Ekzem, an dem ich seit Jahren an verschiedenen Körperstellen litt, wurde mit der Zeit immer chronischer, aber steht wohl mit meinem Schlaganfall nicht in direktem Zusammenhang. Höchstens dürfte die allgemeine Gichtanlage an allem zusammen schuld sein.

Von Januar 1913 bis heute blieb, wie gesagt, mein Zustand ganz stationär. Dank Gärtners Wage und Mahais Vorschriften fehlt meiner übrigen körperlichen Gesundheit ja nichts. Nach der Vorschrift Mahais gewöhnte ich mich täglich in der frühesten Stunde, entweder Gartenarbeit zu verrichten oder Spaziergänge u. dgl. zu machen (je nachdem eine halbe bis zwei Stunden), und nach dem Mittagessen eine gute Stunde zu schlafen. Beides bekam mir sehr gut und half mir dazu, mein Leben mehr oder weniger automatisch einzurichten. Die übrige Zeit arbeitete ich geistig, aber nur sehr bedächtig und langsam, was mich vor manchen Irrtümern, die sonst sicher vorgekommen wären, einigermaßen bewahrt hat. Interessant ist dabei folgendes:

Dysarthrie, Parese und Störung der Ekphorie sind vollkommen stationär geblieben, d. h., sie weisen nur wechselnde Schwankungen je nach allgemeinem Befinden am gleichen Tag oder an einander folgenden Tagen auf. Geistige Anregungen, wie Besuche von Kongressen u. dgl. m., schaden mir gar nicht, wirken vielmehr wohlthuend. Bekannte und Freunde beurteilen mich aber als sehr gebessert, weil sie die allmähliche Anpassung an meinen Zustand übersehen, d. h. als Besserung

auffassen. Diese Anpassung war für mich eine schwere Gedulds- und Ausdauerübung. Ich mußte zunächst mit der linken Hand schreiben lernen, was bei meiner angeboren schlechten Schrift für mich recht schwierig war. Dann aber mußte ich allerlei Kniffe mit Zähnen, rechter Hand und linker Hand kennenlernen, um mir beim Selbstan- und Ausziehen sowie bei allen körperlichen Arbeiten helfen zu lernen. Dies erforderte eine lange geistig-körperliche anstrengende Übung, gewährte mir aber auch Befriedigung bei jeder überwundenen Schwierigkeit. Ein Aufgeben des Lebenskampfes hätte mich geistig vernichtet. Hundertmal besser war es, einen Rückfall zu riskieren. Es ist aber sonnenklar, daß das, was ich dabei gewonnen habe, mit einer Wiederherstellung der Funktion zerstörter Hirnzellen und -fasern, auch mit dem Vikariieren anderer Neuronen für jene Zerstörungen, nicht das mindeste zu tun hat. Dies sei den üblichen Faselien der Laien und auch vieler Ärzte einmal deutlich gesagt. Meine mich deutlich beobachtende Sekretärin kann, sowie ich selbst, bestätigen, daß die oben erwähnte Störung der Ekphorie samt Dysarthrie seit 2 $\frac{1}{2}$  Jahren ganz und gar gleich geblieben sind. Meine Sekretärin, die vor und nach meinem Anfall mich täglich beobachten konnte, kann den Unterschied meiner frühern (präapoplektischen) Zerstreuung mit der postapoplektischen am besten beurteilen. Ich füge noch hinzu, daß ich auf Anraten von Frau Prof. Fuchs und Dr. Karl Spengler seit sehr langer Zeit I. K. (Immunkörper, Jocasin u. dgl.) gegen Arteriosklerose einnehme. Es läßt sich natürlich nicht beurteilen, ob das Aufhören der Rückfälle und mein sonst sehr guter gegenwärtiger körperlicher Gesundheitszustand damit zusammenhängen. Jedenfalls habe ich seit mehreren Jahren keine Gichtanfälle und seit vielen Monaten keine Magenkrämpfe und sogar fast keinen Harngieß mehr, was jedenfalls sehr günstig ist.

#### 4. Untersuchung am 1. Juli 1915.

An jenem Tage stellte Kollega Mahaim folgendes fest: Rechter Arm: Radio-bicipital-Reflex leicht auslösbar; Radialreflex leicht verstärkt. Flexoren und Extensoren des Vorderarmes atrophisch; Supinator longus gut erhalten. Keine Störung weder der oberflächlichen, noch der Knochensensibilität. Zeigefinger und Mittelfinger in Extensionskontraktur, Daumen ziemlich gleichmäßig gestreckt, sehr schwach beweglich und, wie der Zeigefinger und der Mittelfinger, nur langsam und schwach zu beugen. Kleiner Finger eher flektiert. Interossei unbeweglich, der erste atrophisch. Der Oppositor noch beweglich.

Rechtes Bein: weder Kontraktur noch Atrophie, noch Parese, noch Fußklonus, noch Babinski, noch irgendwelche Sensibilitätsstörung. Achilles- und Patellarreflexe normal.

Zunge: perfekt und leicht beweglich ohne Spur von Atrophie oder Kontraktur; Pupillen gleich und Lichtreflexe normal.

Ich selbst füge noch hinzu, daß die rechtsseitige Fazialisparese sowohl oben als unten, obwohl recht schwach, besonders durch den schwächeren Tonus, noch festzustellen ist. Die außen fühlbaren Arterien, vorab die Temporalis, sind vielfach hart und erweitert.

Mit der rechten Hand und dem rechten Arm kann ich nur grobe Bewegungen ausführen. Nur wenig umfangreiche Bewegungen geschehen leicht und unterbewußt wie diejenigen des linken Armes. Bei den meisten spüre ich introspektiv



eine mehr oder weniger große Anstrengung, die fast bis zum Schmerz beim Forcieren gehen kann. Wenn ich die rechte Hand stark anstrengte, fängt sie zu zittern an (echtes Kontrakturzittern). Während also nur die grobe Beweglichkeit der rechten Hand noch möglich ist und die Finger, die etwas halten sollen, oft gegen meinen Willen zurückschnellen, ist trotzdem die Muskelstärke nicht so arg gesunken. Ich kann noch z. B. Körbe und Handkoffer, die nicht schwer sind, mit der rechten Hand tragen, auch einen Eimer voll Wasser. Etwas leichter freilich wird mir das Tragen im Ellenbogengelenk. Das Halten der Lupe zwischen Index und Daumen rechts ist höchst schwer und ungeschickt; ich muß zuerst jene beiden Finger mit der linken Hand mit Gewalt beugen, damit es geht.

Auch bei Ruhelage kam mir anfangs (1912) das starke Eingeschlafensein als Parästhesie stark und immerfort zum Bewußtsein. Jetzt ist es viel weniger der Fall; ich empfinde es vor allem noch bei allen forcierten Stellungen, welche die Kontrakturen treffen, z. B. wenn ich nachts auf der rechten Seite liege oder wenn ich beim Gehen den rechten Arm herabhängen lasse. Bei absoluter Ruhe dagegen ohne Druck und in bequemer Lage verspüre ich es nicht mehr.

Gewichte kann ich rechts fast oder ganz so gut unterscheiden wie mit der linken Hand. Nur deren Form wird, dank der feineren Beweglichkeit der linken Hand, besser, d. h. schärfer von dieser wahrgenommen, nicht aber die Schwere des Gewichts selbst.

Im übrigen bestätigte Prof. Mahaim meine oben erwähnten Angaben bezüglich der Dysarthrie und ihres fast gänzlichen Verschwindens beim Gesang und bei der willkürlichen Skandierung. Er hält auch jene Dysarthrie für subkortikal oder zentro-kortikal.

Ich möchte noch folgendes hinzufügen: Ich kann schließlich alle Worte aussprechen, wenn ich langsam genug oder skandiert spreche. Aber gewisse Konsonanten, z. B. s, t, gehen schwerer; bei diesen Konsonanten spüre ich introspektiv eine starke hemmende Anstrengung des Sprechens. Dieselbe ist oft, besonders wenn ich etwas erregt bin und schneller zu sprechen den Wunsch habe, so arg, daß ich den linken Finger gegen die Unterlippe (Kiefer) fast unwillkürlich presse, um den betreffenden Konsonanten gleichsam herauszupressen. Doch glaube ich durchaus nicht, daß dieses mit irgendeiner Muskelkontraktion zusammenhängt. Denn 1. sind Zunge und Kiefer durchaus frei beweglich und 2. kann ich in der nächsten Minute bei Ruhe oder bei einem anderen Worte oder Singen den gleichen Konsonanten leicht aussprechen, was bei Muskelkontraktur nicht der Fall sein würde. Deshalb möchte ich die Widerstände, welche ich introspektiv beim Sprechen stark als Hemmungen empfinde, für cerebral (zentral) und nicht für die Folgen von Muskelkontrakturen halten. Das Stottern beruht auch nicht auf Muskelkontrakturen!

Die Störung der Ekphorie und die vorübergehenden Gesichtsfeldstörungen bestehen heute noch, wie oben gesagt. Ich möchte noch einiges erwähnen: Besonders erschwert scheint mir die Ekphorie der Assoziationen schwach vividere Engramme und entsprechend ebenso die Neubildung von Kombinationen solcher weniger vividere Engramme mit ändern.

Infolgedessen ist die Wiederholung altbekannter und vielfach wiederholter Engramme, weil sehr leicht, bevorzugt — ein bekanntlich alltägliches Vorkommnis bei alten Leuten, das bei Dementia senilis seinen höchsten Grad erreicht. Immerhin

scheinen Phantasie und Urteil kaum oder wenigstens nicht stark mitgenommen. Es ist mir oft in meinen postapoplektischen Arbeiten gelungen, Fehler von präapoplektischen Arbeiten zu korrigieren; dies besonders bei Ameisenuntersuchungen.

Beispiele für die Störungen der Ekphorie könnte ich in unzähliger Menge anführen, weil diese Störung sich beständig zeigt. So lasse ich z. B. beim Briefschreiben trotz aller Mühe, einzelne Buchstaben und einzelne Worte häufig aus.

Bei der Aufforderung, ein Beispiel von Störungen der Ekphorie zu nennen, wollte ich den schwer auszusprechenden Namen eines Polen, den ich unzählige Male ausgesprochen habe und den ich sehr gut kenne, aussprechen. Ich konnte den Namen absolut nicht finden. Schließlich sagte mir meine Sekretärin denselben (Chrzanowski).

Beim Lesen von Briefen entgehen mir oft wichtige Dinge.

Hier und da lese ich Worte in Briefen falsch oder fasse auch den Inhalt eines Satzes nicht richtig auf. So erhielt ich vor nicht langer Zeit einen Brief von S., der deutlich dessen Unterschrift trug. Ich beantwortete diesen Brief aber an D. und wurde nicht stutzig, als meine Sekretärin frug, ob denn D. jetzt in N., und nicht mehr in A. sei.

Wenn ich beim Diktieren unterbrochen werde, so kann ich mich nicht mehr so rasch und leicht wie früher in den unterbrochenen Gedankengang hineinfinden. Bei langen Sätzen vergesse ich oft den Beginn und muß ich mir denselben mehrmals wiederholen lassen, bis ich den Zusammenhang wieder habe. Auch wiederhole ich viel öfter dieselben Worte und Redewendungen als früher.

Meiner Frau fällt oft meine Unfähigkeit, plötzlich gestellte einfache Fragen zu fassen resp. zu beantworten auf, was jedenfalls mit der eben erwähnten Ekphoriestörung zusammenhängt.

Hier noch zwei weitere Beispiele. Ich fand es eines Tages sehr kalt; ich schaue auf das Maximalthermometer und konstatiere, daß es nur 6 Grad Plus ist. Meine Frau revidiert das Thermometer und findet, daß ich nicht die Quecksilbersäule, sondern eine alte minimale Einstellung angesehen habe. In Wirklichkeit waren es 17 Grad Plus. Für meinen zurzeit in Lausanne lebenden Sohn kam ein Brief mit der Adresse Yvorne an. Meine Frau strich Yvorne aus und setzte an dessen Stelle Lausanne: eine Adresseänderung, die ich selbst früher unzählige Male vorgenommen habe. Ich las die Adresse und konnte lange Zeit absolut nicht verstehen, was meine Frau da gemacht hatte.

Bezüglich der gewonnenen Übung möchte ich noch eins bemerken. In meinen großen Hetzjahren (1886—1898) hatte ich gelernt, trotz der Erschütterung, im fahrenden Eisenbahnwagen lange Aufsätze zu schreiben. Nun habe ich versucht, mit der damals in jener Eigenschaft durchaus nicht geübten linken Hand das Gleiche zu tun wie früher mit der rechten und, siehe da, es ging ganz gut — d. h. so gut wie überhaupt meine schlechte linke Handschrift. Ich brauchte gar keine Neuübung darin. Jene Versuche fanden aber erst dann statt, als ich überhaupt mit der linken Hand zu schreiben gewöhnt war. Es geht daraus hervor, daß meine rechte Hemisphäre, sobald sie mit der linken Hand zu schreiben gelernt hatte, keine besondere Übung zur relativen Ausgleichung der Schüttelbewegung der Bahn nötig gehabt hat. Die Deutung jener und ähnlicher Erscheinungen, die jedenfalls noch bei andern zu prüfen wären, will ich hier nicht versuchen. Sie gehört eben zu denjenigen noch

unklaren Fragen der Beziehungen zwischen Anatomie, Physiologie und Psychologie im menschlichen Großhirn, auf die oben bereits gedeutet wurde.

Postapoplektisch habe ich bereits, seit Juli 1912, 16 Arbeiten über Ameisen veröffentlicht; zwei neue sind noch im Druck. Außerdem sind über 20 Arbeiten über andere Gebiete (die oben erwähnte intraapoplektische vom 17. Mai 1912 inbegriffen), aber nur meistens kleinere Aufsätze in Zeitungen oder Zeitschriften, in der gleichen Zeit erschienen. Hinzu kamen die Volksausgabe meiner Sexuellen Frage, bei der mir jedoch eine Dame besonders behilflich war, sowie Neuauflagen meiner „Nervenhygiene“, „Gehirn und Seele“, „Vie et Mort“, die jedoch nur unbedeutende Revisionen erheischten. Ich erwähne dies aus zwei Gründen. Erstens kann jeder, den die Frage interessiert, die Arbeiten mit meinen präapoplektischen Leistungen vergleichen. Unter den Ameisenarbeiten erwähne ich als postapoplektisch die Ameisen aus Sumatra, Malta und Ceylon, gesammelt von Prof. von Buttel-Reepen (148 Seiten, aus den Zoologischen Jahrbüchern, 1913) und meine Broschüre über die „Vereinigten Staaten der Erde“ (1915, Lausanne Peytrequin, 4, Rue de la Louve). Zweitens, wenn ich mir selbst ein Urteil erlauben darf über den Vergleich der postapoplektischen mit den präapoplektischen Arbeiten, so scheint mir folgendes das richtige. Das Aufgeben meiner ärztlichen Praxis, meiner Reisen und noch vieler anderer Tätigkeiten gab mir Zeit. Ich war, wie gesagt, gezwungen, nolens volens überaus langsam zu arbeiten, während meine meisten frühern Arbeiten zumeist mitten in großer Hetze geschrieben werden mußten. Die Langsamkeit erlaubte mir aber gerade in vielen Dingen das höchst notwendige häufige Revidieren, Korrigieren von falschen Ekphorien und ähnlichen Vergeßlichkeiten vulgo Zerstreuheiten. Dadurch wurden jene Fehler des Denkprozesses vielfach mehr verbessert als früher. Dieses wiegt zwar die großen Lücken und Fehler der Mechanik des Denkens, an welchen ich leide, kaum auf, dürfte aber doch den Unterschied zwischen früher und jetzt weniger auffällig erscheinen lassen. Immerhin habe ich, besonders in Ameisenarbeiten, manche Synonymien und frühere Namen übersehen, die ich früher bei einiger Ruhe und Muße gewiß nicht übersehen hätte. Ich bemerke noch, daß ich mich heute an alte post- wie präapoplektisch gut gemerkte visuelle Gebilde ebenso scharf erinnere wie früher.

##### 5. Schlußbemerkungen.

Die Diagnose meines Falles ist insofern ganz klar, als es sich zweifellos um Arteriosklerose handelt. Dagegen kann man zwischen Blutung und Thrombose schwanken. Thrombose scheint mir, und jetzt auch Mahaim, viel wahrscheinlicher, aus bereits erwähnten Gründen. Als Lokalität betrachtet Mahaim, der in jenen Fragen viel Erfahrung hat<sup>1)</sup>, den linken Linsenkern als den wahrscheinlichsten Sitz des Herdes, der Dysarthrie und auch der andern Symptome wegen. Eine andere Frage ist die, ob der Rückfall (die Verschlimmerung) im Oktober 1912 auf Erweiterung des gleichen Herdes oder auf Ablagerungen um denselben oder einen zweiten Herd deutet. Im letztern Fall dürfte aber der zweite Herd ganz nahe am ersten stehen, so daß mir Ablagerungen oder Erweiterung der Thrombose am wahrscheinlichsten erscheinen.

<sup>1)</sup> Mahaim, Un cas de paralysie pseudo-bulbaire fruste avec anarthrie etc. Bull. acad. royale de médecine de Belgique 1911 etc.

Was die Ursache der Erkrankung betrifft, so ist jedenfalls in erster Linie die erbliche Anlage zur Arteriosklerose von seiten meiner Mutter, der ich am meisten gleiche, zu suchen. In zweiter Linie kommt vielleicht die intensive Überarbeitung, vor allem die große Hetze bei derselben, in Betracht. Dadurch wurden die Hirngefäße und nicht nur die Neurone abstrapaziert. In meinem 17. bis 18. Lebensjahr beging ich einzelne Alkoholexzesse, war aber früher und später immer sehr mäßig und, wie gesagt, seit 1886 völlig abstinent. Die günstige Einwirkung der Alkoholabstinenz hat sich nie, auch nicht bei meiner letzten Krankheit, verleugnet. Sie hat mir die schweren Selbstüberwindungen bedeutend erleichtert. Man darf nicht vergessen, daß bei solchen Prozessen, wie die Arteriosklerose, meistens verschiedene Ursachen mitwirken. Bei derjenigen Form, die ich bereits in den achtziger Jahren als *Dementia alcoholico-senilis* bezeichnete, bewirkt der Alkohol eine vorzeitige Gehirnschrumpfung, die manchmal schon in den vierziger, sogar in den dreißiger Jahren beobachtet werden kann. Hier kombiniert sich die Alkoholvergiftung des Gehirns mit der Arteriosklerose. Im übrigen will ich keine langen Worte verlieren, da der Zweck meiner Veröffentlichung lediglich psychopathologisches Material zu bieten ist.

Doch eines noch. Das Allerschlimmste für ein altes Gehirn ist das freiwillige oder das unfreiwillige Aufgeben seiner Arbeitsgewohnheiten, wie für ein junges das Nichterlernen der Arbeit. Ein bißchen länger zu leben, um nichts zu tun, ist wahrhaftig kein Gewinn, nicht einmal für das Individuum selbst, geschweige denn für das soziale Ganze. Es ist viel besser, einen alten Körper samt Gehirn so lange zu gebrauchen als es geht.

Ich möchte mir erlauben, an dieser Stelle meinen lieben Freunden, Prof. Mahaim, Dr. Loy, Dr. Frank und Dr. Bertholet, noch meinen besten Dank für alle ihre Güte und Hilfe auszusprechen.

#### 6. Anhang: Bemerkungen über das Unterbewußte und die Mneme.

Semons Mneme zwingt uns zu einer Revision des Begriffes des Unterbewußten. Mein langes Schlafen seit meiner Krankheit hat mich ferner wieder mit vielen erinnerlichen Träumen beschenkt und außerdem habe ich einige Beobachtungen an mir selbst auf Spaziergängen gemacht.

In frühern Arbeiten habe ich vielfach die Aufmerksamkeit mit dem gelben Fleck des Auges verglichen. Aber die dynamische Maximalkonzentration der Arbeit der Neuronen im Großhirn, die offenbar der Aufmerksamkeit entspricht, wandert zweifellos von einer Stelle des Großhirns zu andern, während der unbewegliche gelbe Fleck vom beweglichen Augenbulbus auf die betrachteten Komplexe des Gesichtsfeldes spazieren geführt wird. Der Schlußeffekt ist immerhin ähnlich: Die mit dem Bulbus bewegliche Netzhaut empfängt Engrammkomplexe, die nun, einmal dem Cortex übermittelt, von ihm geführt, den gelben Fleck suchen. Jene Engrammkomplexe werden dann wieder dem Hinterhauptscortex übermittelt und deren Details von der Aufmerksamkeit vivider gemacht. Das erste Suchen des gelben Fleckes mittelst Bewegung des Bulbus oculi, infolge Anregung des Cortex, wird entweder durch einen flüchtigen Sinneseindruck (originale Empfindung Semons) oder durch intracerebrale Ekphorie eines Gedankens (bei inneren Assoziationen resp. deren Teilekphorien) bewirkt. Ähnliches gilt für die übrigen Sinne.

Die Vividität des momentanen Zentralpunktes der Aufmerksamkeit bewirkt die Klarheit des Bewußtseins oder der Introspektion, die freilich, wie Semon bewiesen hat, mit der Intensität nicht gleichbedeutend ist. Die Vividität verursacht vor allem die Klarheit des Details. Ein konfuser Engrammkomplex kann aber auch intensiv sein. Verbunden mit Intensität bewirkt die Vividität die höchste Klarheit und Stärke der Introspektion oder des Bewußtseins durch die Aufmerksamkeit. Eine solche Verbindung möchte ich als erste oder Maximalstufe des Bewußtseins bezeichnen.

Als zweite Stufe möchte ich *al pari* eine große Vividität mit schwacher Intensität (z. B. im *Pianissimo*) oder eine große Intensität mit schwacher Vividität (*dumpfes, starkes, konfuses Geräusch*), beide mit Aufmerksamkeit verbunden, bezeichnen.

Als dritte, bereits viel deutlicher geschiedene Stufe möchte ich diejenigen weder *vivid* noch *intensiven* Bewußtseinszustände resp. Introspektionen bezeichnen, welche sozusagen die Peripherie der Aufmerksamkeit betreffen und doch noch, wenn auch recht flüchtig, *apperzipiert* resp. gemerkt werden. Als Beispiel mögen die Teile des bemerkten Gesichtsfeldes außerhalb des gelben Fleckes gelten. Ähnliches gilt aber auch vom Gehör und vom Tastsinn, weniger vom Geruch, Geschmack und innern Sinnen. Jene dritte Stufe meine ich als bei den Ekphorien besonders leidend seit meiner Krankheit erkannt zu haben. Man könnte sie bereits vielleicht als erste Stufe des Unterbewußten bezeichnen, obwohl sie noch nicht eigentlich dazugehört.

Hier will ich eine kleine Selbstbeobachtung bei meinen Spaziergängen erwähnen. Jeden Morgen fährt um 7 $\frac{1}{4}$  Uhr ein Eisenbahnzug vor Yvorne vorbei. Diesen hörte und sah ich jedesmal bei meinen Winterspaziergängen. Nun waren aber meine bezüglichen Bewußtseinszustände je nachdem ganz andere. Wenn ich auf jenen Zug aufmerksam wartete, geschah die oben angegebene erste Stufe (*vivid* und *intensiv*). Wenn ich ihn aber mehr zufällig beobachtete, kam die zweite Stufe, und zwar mehr durch Intensität als durch Vividität ausgezeichnet. Als ich jedoch durch konzentrierte Gedanken von der Beobachtung der Außenwelt abgelenkt war, geschah es häufig, daß ich den genannten Zug scheinbar ganz überhörte oder über sah. Dennoch ertappte ich mich einige Male nachträglich dabei, daß mir der Durchgang des Zuges bewußt wurde. Er hatte sich in meinem Unterbewußtsein *engraphiert*, aber die betreffende Assoziation wurde im Augenblick des Originalreizes (im Bereich meines Oberbewußtseins) nicht *ekphoriert*, sondern nur nachträglich mit ihm verknüpft. Achtet man mehr darauf, so sind derartige Beobachtungen ebenso häufig wie bekannt. Wohin gehört aber ein solcher Zustand? Gehört er dem Ober- oder Unterbewußtsein? Zuerst dem Unterbewußtsein und nachher dem Oberbewußtsein; das ist wohl zweifellos.

Nun kommen die Stufen des eigentlichen Unterbewußtseins, das im Hypnotismus und auch in der Psychanalyse eine so große Rolle spielt. Die negativen und positiven Halluzinationen der Hypnose kann der Hypnotiseur bekanntlich ganz unterbewußt lassen oder nach Belieben ins Oberbewußtsein des Hypnotisierten zurückrufen. Ich erinnere an den Fall von Semon in seinen *Mnemischen Empfindungen* (S. 350) und von mir in der letzten Auflage meines *Hypnotismus* (S. 89) erwähnten Falles (Das Leben ist ein kompliziertes Dasein) mit der Papagei-

halluzination. Alle jene Fälle möchte ich nun als vierte Stufe des Bewußtseins überhaupt bezeichnen.

Als fünfte Stufe kommen nun die schweren Fälle, die zunächst ganz vergessen zu sein scheinen, wie der Fall, den ich auf der S. 236 der 6. Auflage meines Hypnotismus (1911) erwähnt habe und der viele Monate seines Lebens in Australien scheinbar ganz und gar vergessen hatte. Hierher gehört auch der Fall des Mannes, der in seinem Somnambulismus alle Nummern der Rue Lafayette in Paris angeben konnte, ebenso der Fall Mac Nish mit alternativen Bewußtseinsabschnitten im gleichen Leben. In solchen Fällen, wie auch in vielen Fällen der Psychanalyse ist die Ekphorie bedeutender Engrammkomplexe, sogar ganzer Lebensabschnitte, ungemein erschwert und kann nur in der Hypnose oder in der Psychanalyse mit großer Geduld oder besondern Kniffen bewerkstelligt werden. Gerade solche Fälle aber beweisen, daß nicht die Quelle des Bewußtseins als solche, auch nicht seine dazumalige Intensität oder Vividität, sondern lediglich die Schwierigkeit oder die Art der Ekphorie das Maßgebende ist. In meinem erwähnten Fall (S. 236) ließ es sich sogar nachweisen, daß ein Teil der Ekphorien des Patienten aus Australien einen ganz normalen frühern Bewußtseinsabschnitt betraf, während eine zweite Hälfte sich auf einen Dämmerzustand mit starker „Dissoziation“ (resp. Verworrenheit der Ekphorien) bezog. In vielen Fällen dürfte nur das letztere eigentlich zur fünften Stufe gehören. Die Amnesie der ersten Hälfte im erwähnten Fall war nur durch den spätern Dämmerzustand bewirkt worden. Zukünftig sollte man die Dissoziation der Engramme (der Gedanken) von der Verworrenheit der Ekphorien unterscheiden.

Als sechste Stufe des Unterbewußtseins möchte ich die Stelle bezeichnen, wo das Vergessen absolut und definitiv bleibt, handle es sich nun um Träume, um Hypnose oder um vergessene Dinge des Wachlebens. Wir vergessen definitiv einen bedeutenden Teil der in unserm Gehirn engraphiert gewesenen Vorgänge unseres Daseins. Dennoch beweist gerade die oben beschriebene fünfte Stufe ebenso wie die Arbeiten Semon's, daß die scheinbar vergessenen Engramme dennoch im Gehirn bestehen bleiben, solange wenigstens die Neurone nicht pathologisch geschädigt werden. Genannte sechste Stufe gehört aber entschieden noch zum Bereich des Großhirncortex selbst; das muß ich betonen.

Die weitem Stufen betreffen rein theoretische Erwägungen. Die vergleichende Anatomie und Psychologie zwingt uns aber geradezu solche anzunehmen. Als siebente Stufe möchte ich die subkortikalen Engramme der sogenannten Großhirnganglien und sogar noch des Kleinhirns und des Rückenmarks bezeichnen. Über dieselben wissen wir subjektiv natürlich durchaus nichts. Aber die Reaktionen der Tiere (enthirnte Tiere) und die vergleichende Psychologie überhaupt, läßt an der Existenz dessen, was bereits Pflüger „Rückenmarkssele“ genannt hat, nicht zweifeln. Die Komplikation der Leistungen jener Tier- und Untermenschseele entspricht derjenigen ihrer Nervenzentren; dies lehrt die vergleichende Biologie. Als achte Stufe kann man theoretisch noch die Annahme eines Bewußtseins bei einzelnen Ganglien und Ganglienzellen überhaupt hinstellen. Endlich als neunte Stufe werden die nervenlosen Organismen (Amöben und Protozoen) figurieren. Die Zellen der Pflanzen würden dann mit dazugehören.

Überall gilt bei den niedrigsten wie bei den höchsten Lebewesen das gleiche Mnemegesetz der Engraphie und der Ekphoric. Eine Grenze irgendwo zu setzen,

wäre ein arger Denkfehler. Aber ein ebenso großer Denkfehler wäre es, das Mnemengesetz auf die leblose Materie übertragen zu wollen, solange wenigstens man das Leben noch nicht künstlich herzustellen vermag. Alle bezüglichen Spekulationen sind meinem Erachten nach wertlos, ebenso wertlos als solche über Vitalismus und Mechanismus.

Ich habe bisher den Ausdruck Dissoziation in gleicher doppelsinniger Weise wie früher Assoziation, aber für die Verworrenheit des Denkens und Sprechens im Traume und in psychopathologischen Zuständen, verwendet. Ich schlage das Wort Parekphorie statt dessen für alles momentan Dissoziierte vor. Als echte Dissoziation bliebe alsdann die Verwendung des Wortes für die im Gehirn verbleibenden parekphorierten Engrammkomplexe. In der Dementia praecox, auch in der Paranoia und in der Dementia senilis, werden derartige dissoziierte Engrammkomplexe wiederholt, ja nicht selten unaufhörlich neben dem normalen Denken synekphoriert, aber dann muß man die Entstehung des Symptoms Parekphorie von den im Gehirn engraphisch mehr oder weniger fixiert bleibenden Komplexüberresten sprachlich unterscheiden. Ebenso sollte man die tatsächlich nicht vergessenen „Amnesien“, die nur, sei es für kürzere, sei es für längere Zeit nicht ekphoriert werden können, als Anekphorien von den echten Amnesien mit wahren Schwund der Engrammkomplexe unterscheiden (s. oben). Endlich wäre es vielleicht auch zweckmäßig, mit dem Wort Epekphorien die Ekphorien infolge originaler Sinneseindrücke von den Enekphorien durch innerliches Denken zu trennen. Bei Paranoia und Dementia praecox gibt es auch partielle Anekphorien infolge Auslassung von Worten durch Synthese alter Wahngelbilde.





*D'une jambe un peu bruniâtre;  
tarses et tête roussâtres. Les trois quarts  
postérieurs de l'abdomen, les mandibules et  
une tache longitudinale vague sur le front*

Fig. 1. Schriftprobe aus dem Jahre 1875.

*Verirrung der Menschheit  
Sklaverei, die Opiophagie,  
die Selbstmarterei u. dgl.*

Fig. 2. Schriftprobe aus dem Jahre 1890.

*Yvonne 21 VIII 1912  
Après de longues pluies et du froid  
un peu de soleil je vais à 5 h avec  
M. M. Schott on bois sur un rond on y a  
pris 5 Warwads (pierres monstrueuses)  
je bonne saug, en plus*

Fig. 3. Rechtshändige Schrift zwischen 1. und 2. Insult.

*ab. 1.) Ich war stets ein sehr  
ausgesprochenes Rechtshänder und mit der  
linken Hand recht ungeschickt. Gerade deswegen  
benutzte ich instinktiv das Rad mit der linken*

Fig. 4. Linkshändige Schrift vom VII. 15.





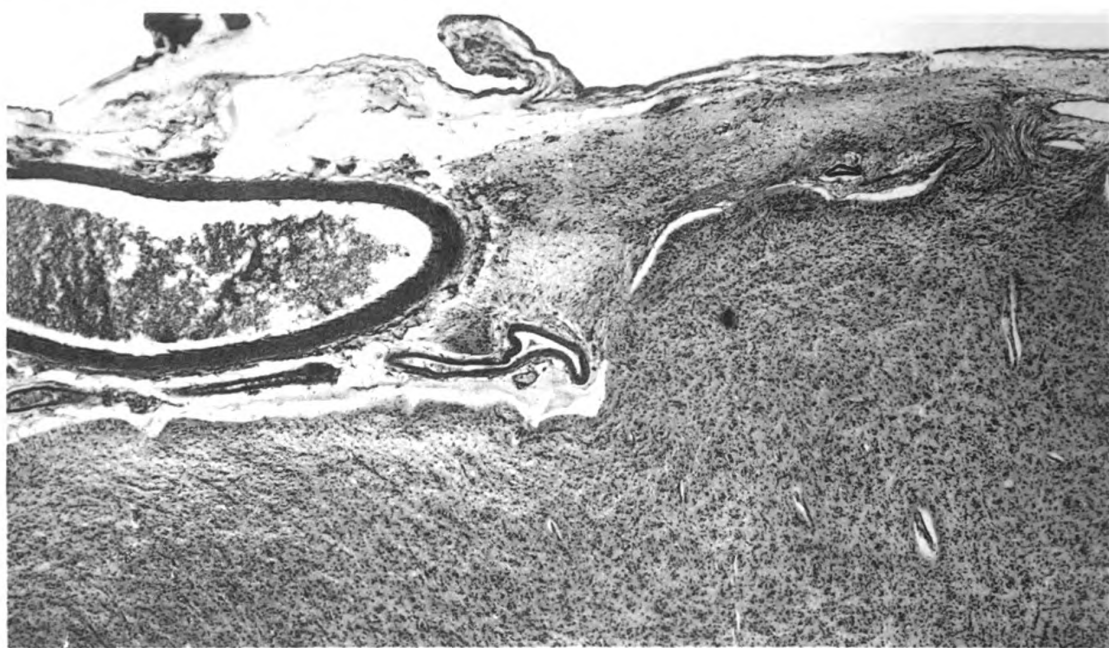


Fig. 1.

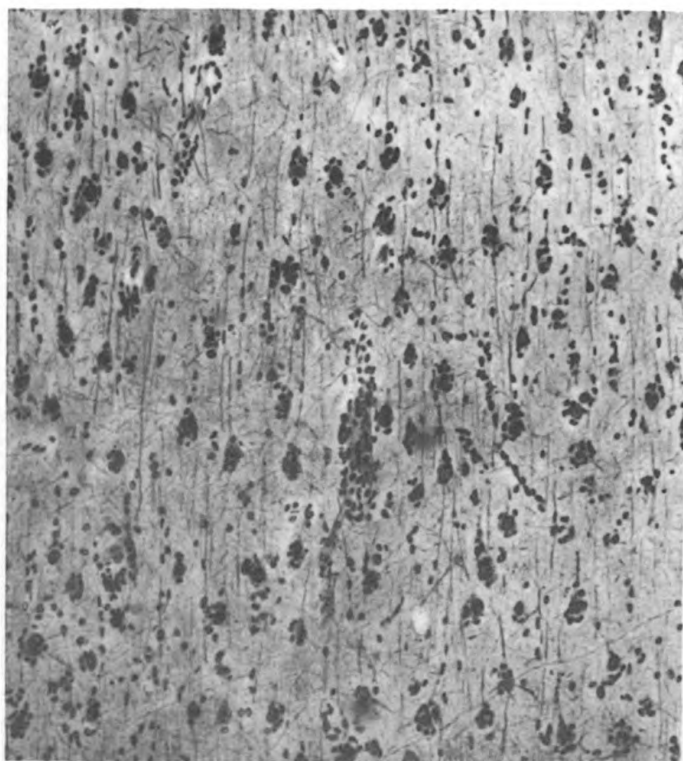


Fig. 2.

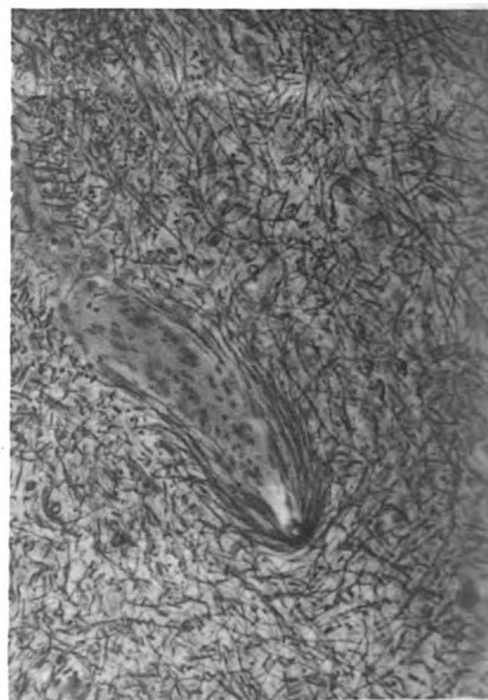


Fig. 3.

Verlag von Joh

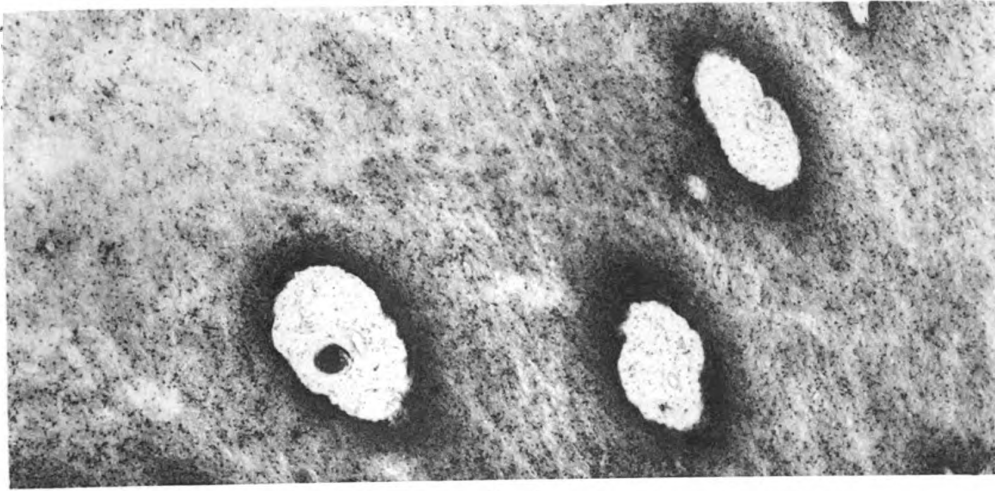


Fig. 4.

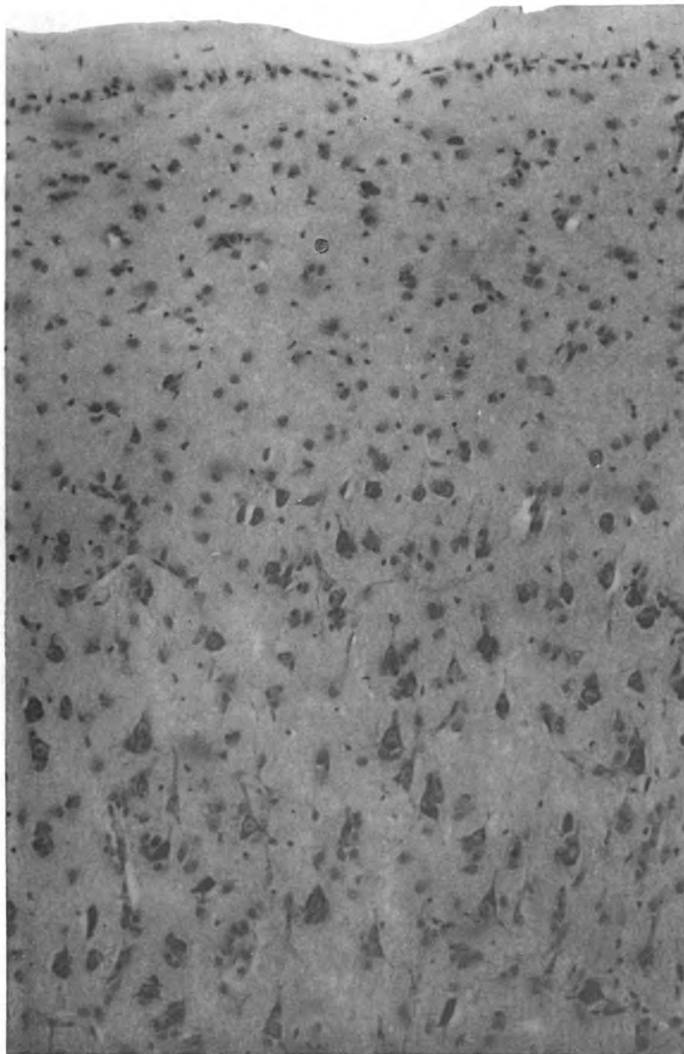


Fig. 5.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Brosius Barth in Leipzig.







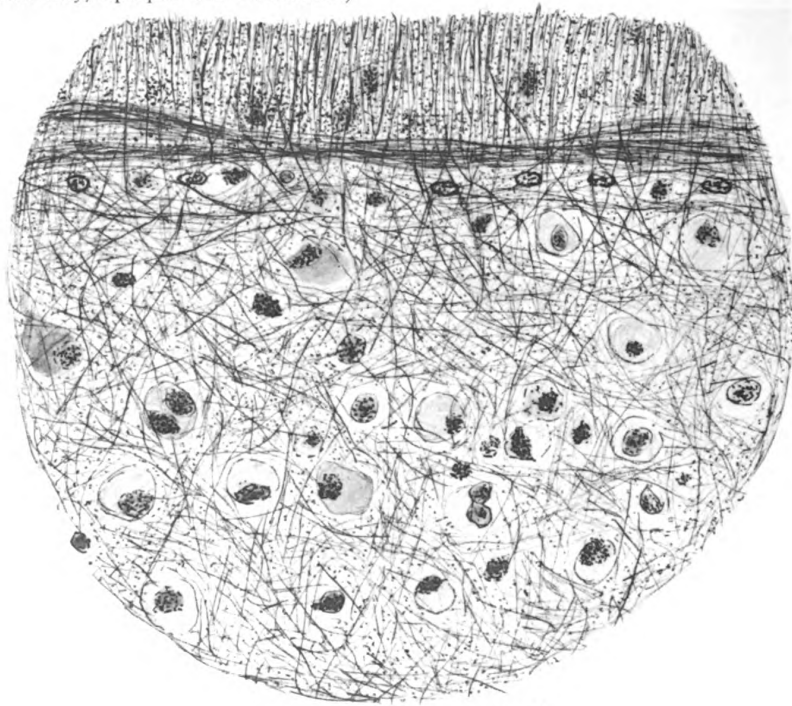


Fig. 1.



Fig. 2.

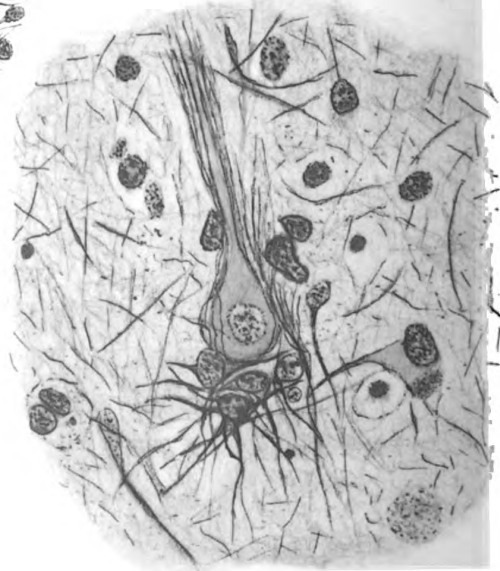


Fig. 3.

Verlag von

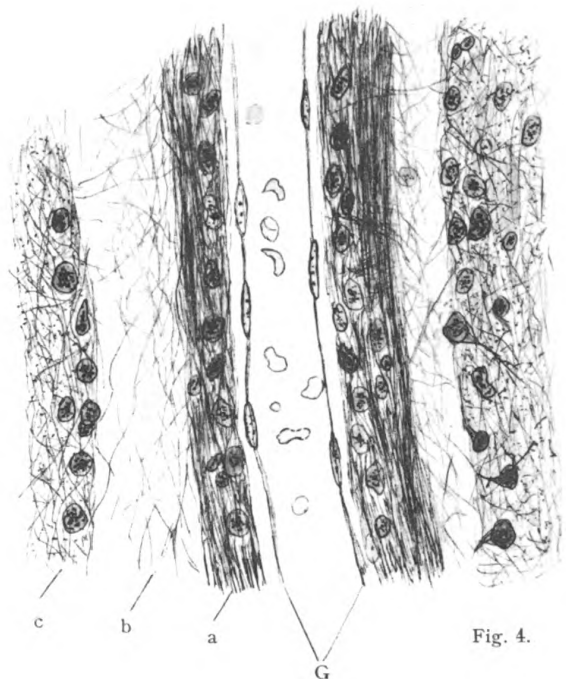


Fig. 4.



Fig. 5.

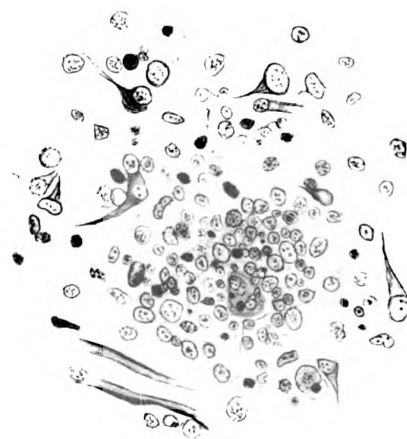


Fig. 6.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Ambrosius Barth in Leipzig.





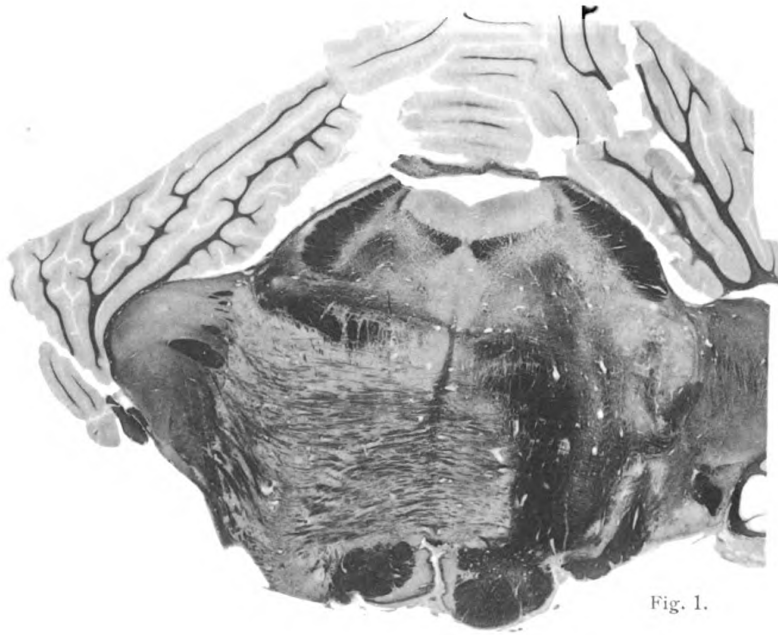


Fig. 1.

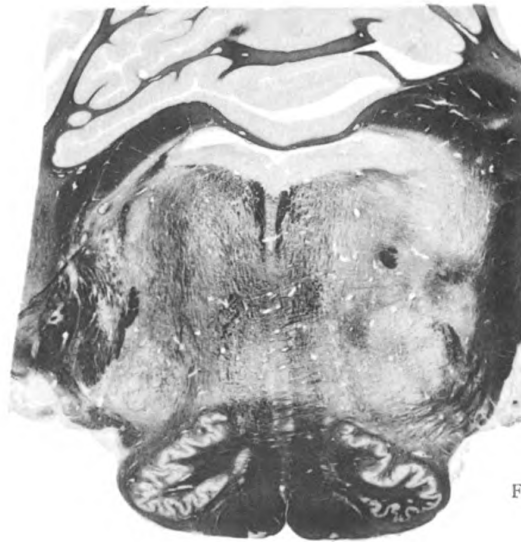


Fig. 2.



Fig. 3.

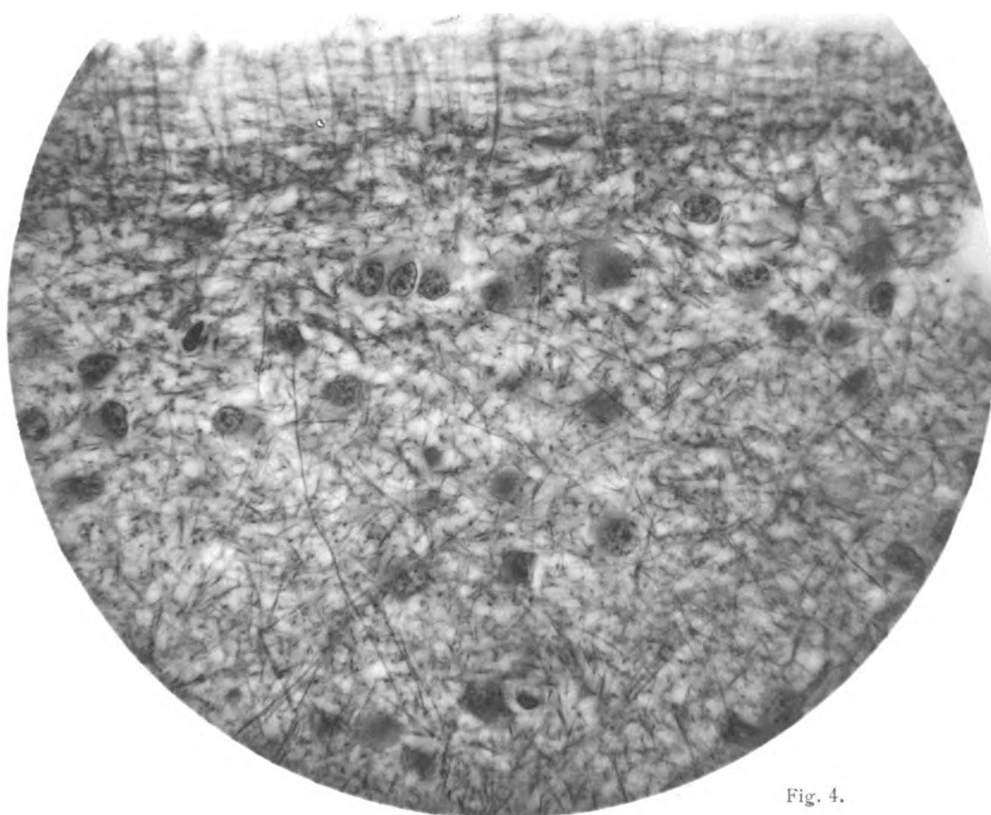


Fig. 4.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

is Barth in Leipzig.







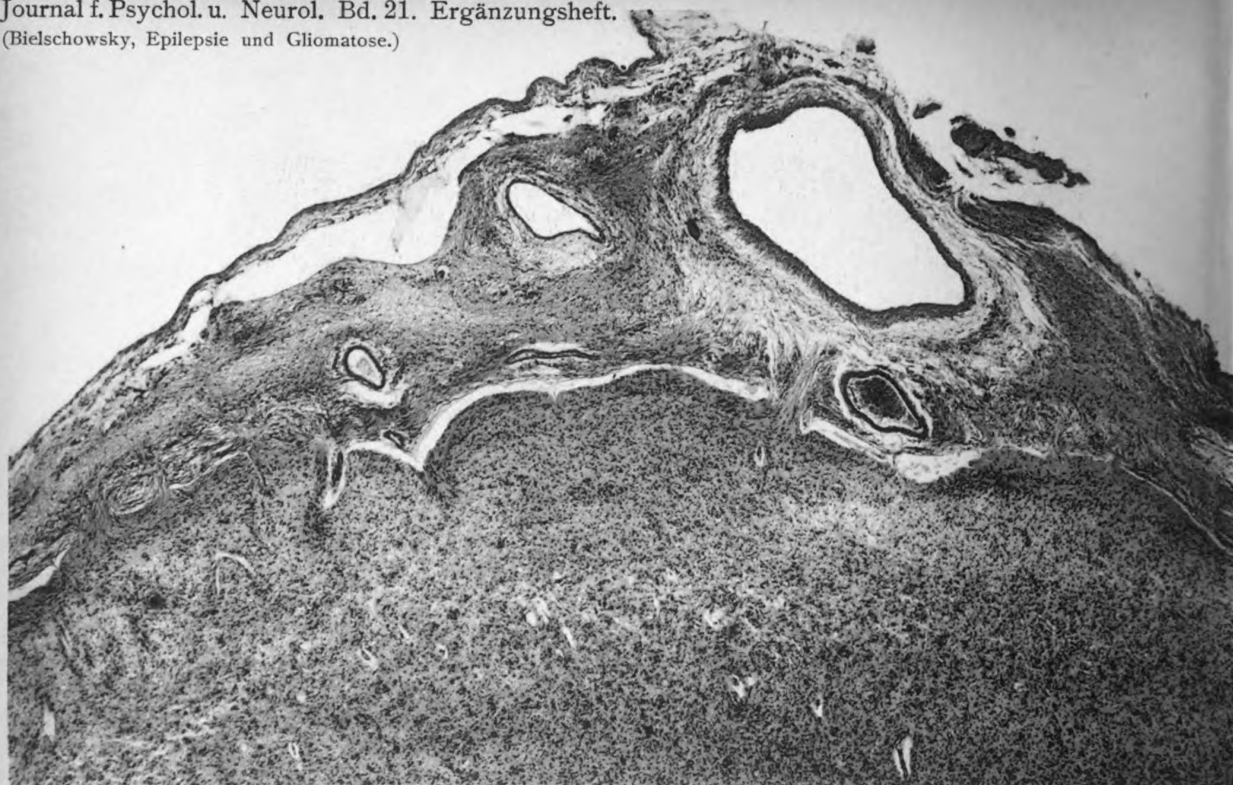


Fig. 1.

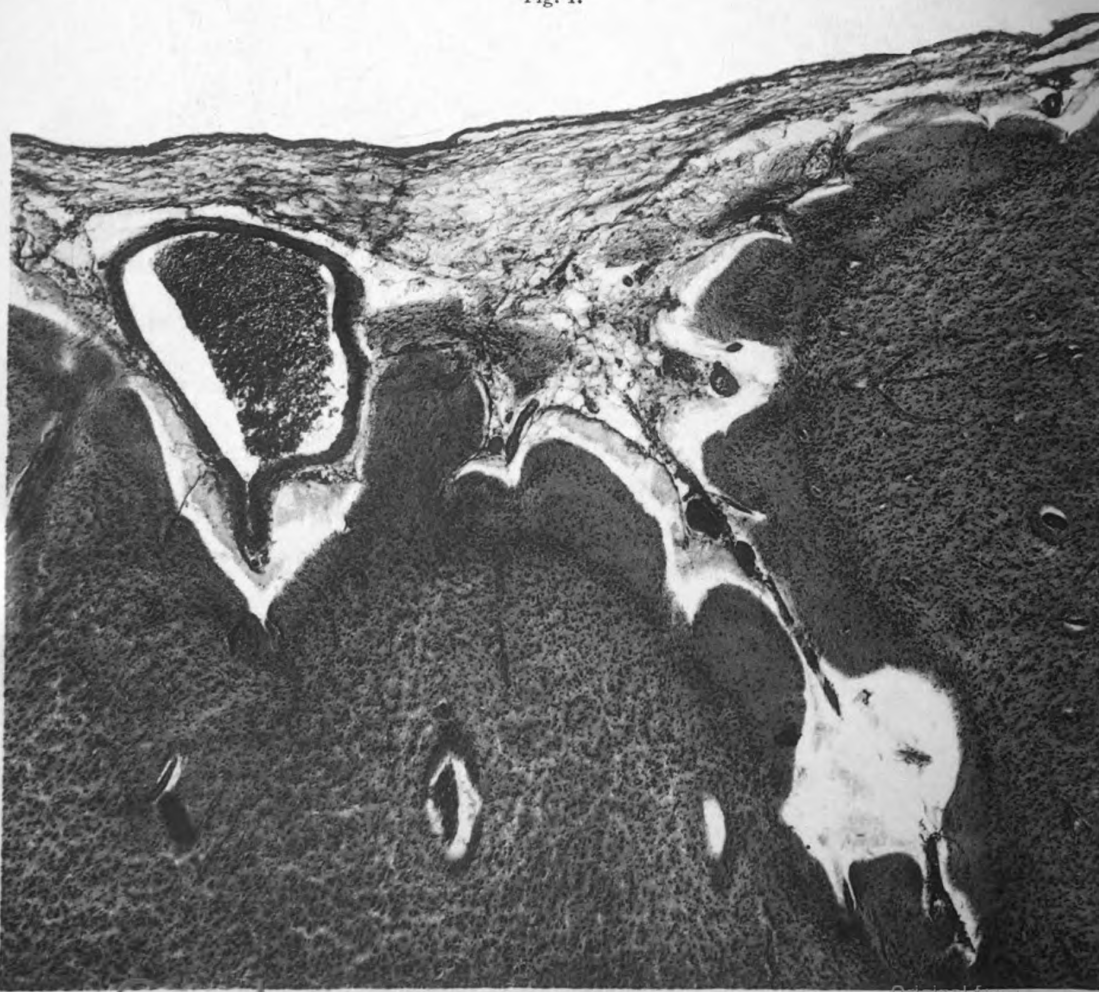


Fig. 2.

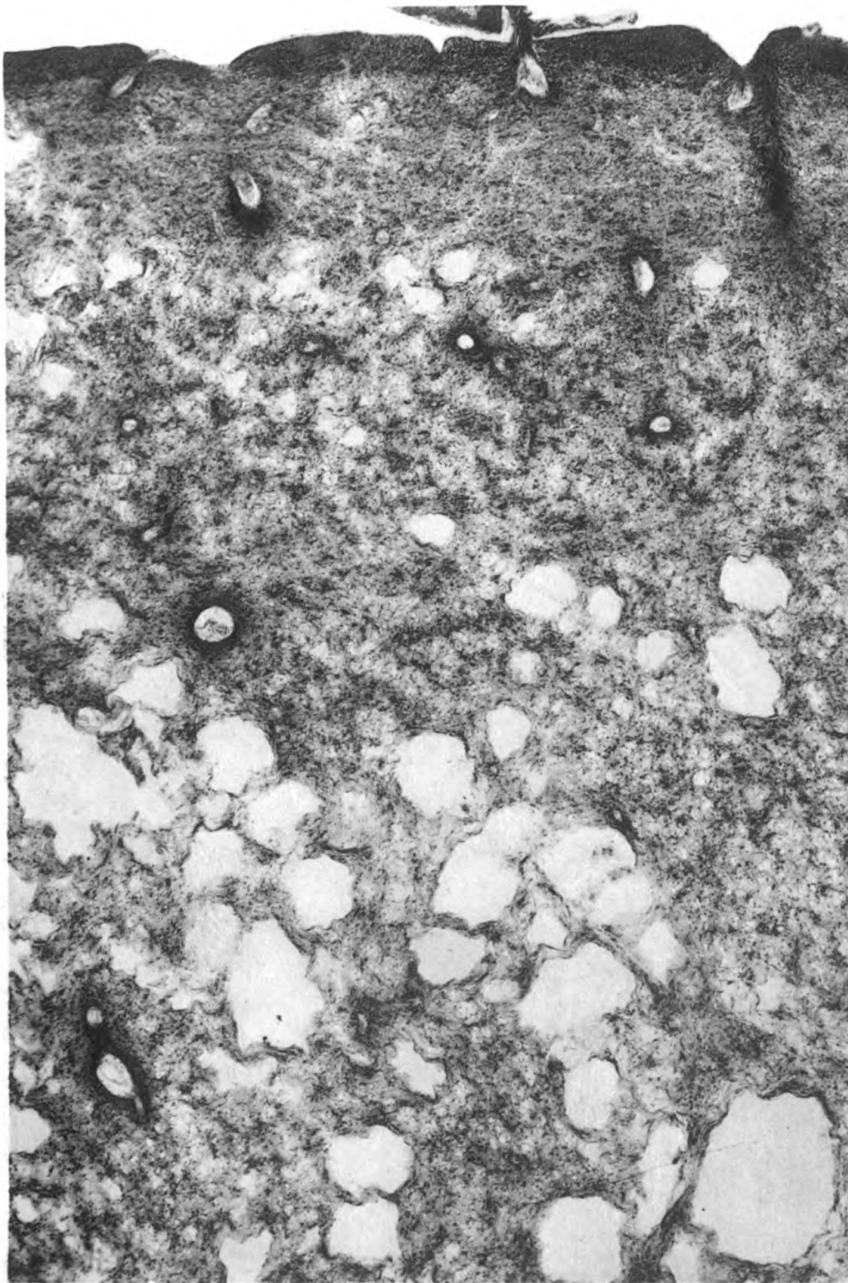


Fig. 3.





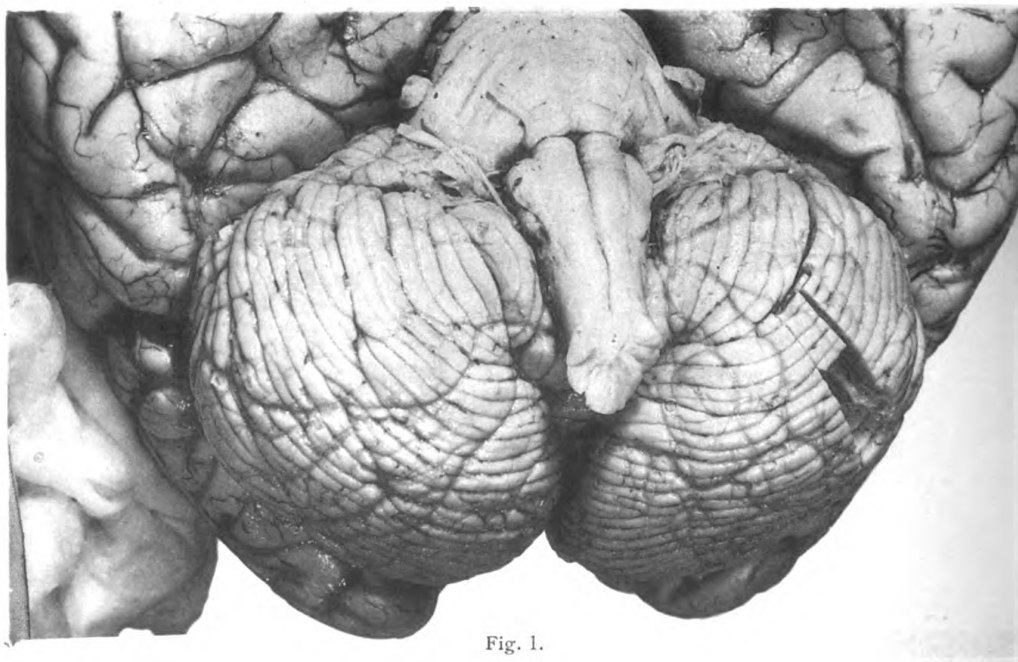


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

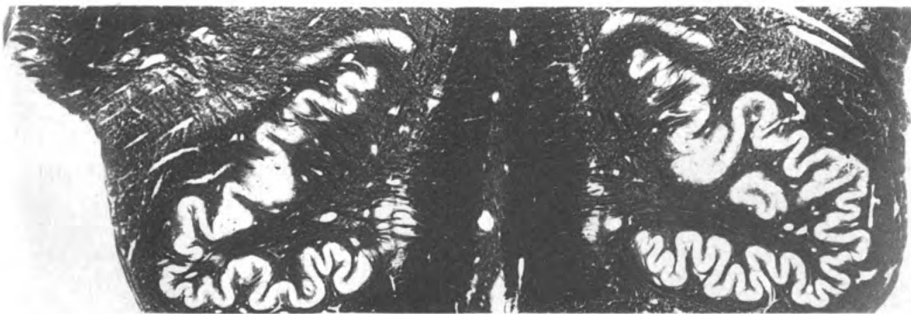


Fig. 5.

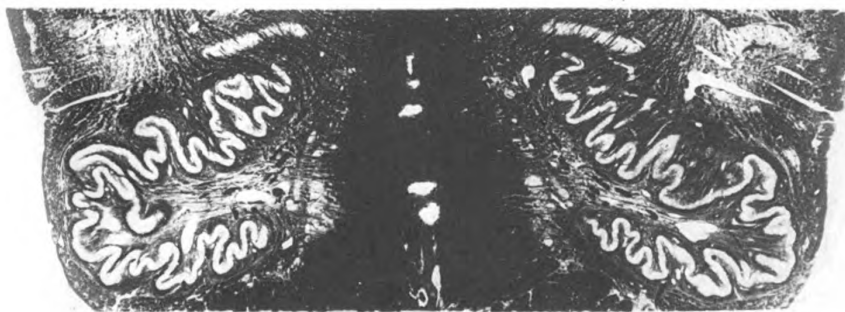


Fig. 6.

Barth in Leipzig.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.









Fig. 1.

Verlag von Johann Ambrosius

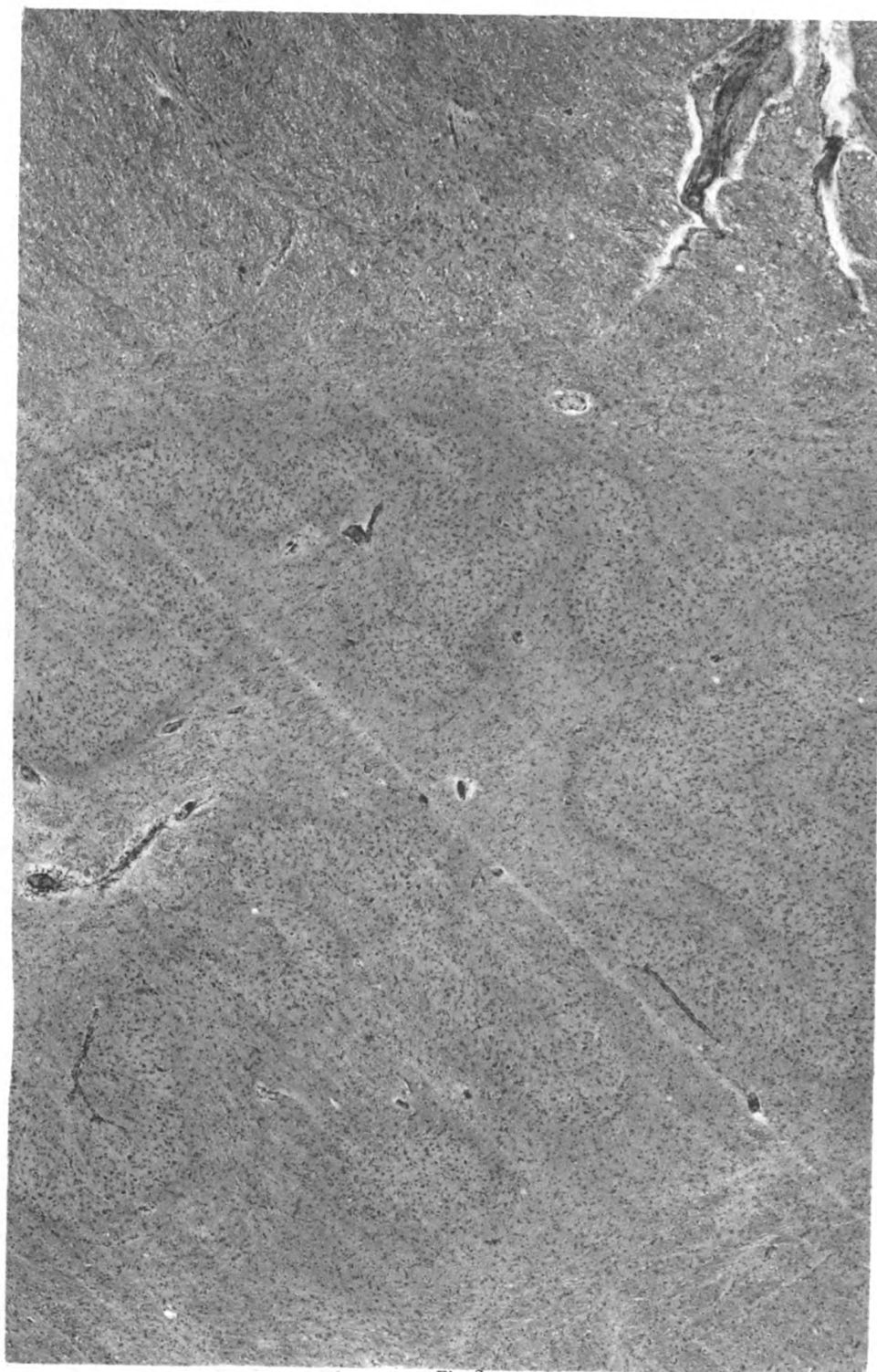


Fig. 2.











Digitized by Google



Original from  
UNIVERSITY OF MINNESOTA

UNIVERSITY OF MINNESOTA  
biom.per bd.21  
stack no.76

Journal f ur Psychologie und Neurologie.



3 1951 002 720 452 1



Minnesota Library Access Center

9ZAR04D06S07TLY